

**LABORWERTE
UND KLINISCHE PARAMETER
VOR UND NACH DER KOLIKOPERATION
BEI PFERDEN**

Martin Englisch



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Tierklinik der Ludwig-Maximilians-
Universität München

Lehrstuhl für Innere Krankheiten des Pferdes und der
kleinen Haustiere sowie Gerichtliche Tiermedizin
Vorstand: Professor Dr. Wilfried Kraft

und aus dem Institut für klinisch-chemische und
pharmakologische Untersuchungen, Medical Service München
Direktor: Dr. Hans Bräuer

Arbeit angefertigt unter Leitung von
Professor Dr. Helmut Kraft

LABORWERTE UND KLINISCHE PARAMETER VOR UND NACH
DER KOLIKOPERATION BEI PFERDEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München
von
Martin Englisch
aus
München
1986

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. H. Zucker
Referent: Professor Dr. H. Kraft
Korreferent: Professor Dr. Dr. habil. U. Matis

Tag der Promotion: 25. Juli 1986

DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	1
2. LITERATURÜBERSICHT	2
2.1. Klinische Parameter	5
2.2. Laborwerte	6
3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	18
3.1. Material und Methode	18
3.2. Ergebnisse mit Tabellen und Abbildungen	26 35
4. DISKUSSION	71
5. ZUSAMMENFASSUNG/SUMMARY	98
6. LITERATURVERZEICHNIS	100

1. EINLEITUNG

Zweifellos gehört die Kolik des Pferdes immer noch zu den grossen Herausforderungen an die Tiermedizin. Dieser Begriff, der im griechischen Altertum als Bezeichnung für den Grimmdarm stand, da man dort die Erkrankung vermutete, war stetigen Wandlungen unterworfen und steht heute nur noch für ein Symptom, den Schmerz im Abdomen, dessen Ursache es durch differenzierte Diagnostik zu ergründen gilt.

Die Kolikursache muß möglichst frühzeitig erkannt werden, um die Entscheidung für die konservative oder chirurgische Therapie zu treffen, da hiervon wieder wesentlich die Erfolgsquote der operativ behandelten Fälle abhängt (STOHLER u. FRICKER 1982). Bereits während der Diagnostik können therapeutische Maßnahmen notwendig werden, da es sich besonders bei den chirurgischen Fällen nicht nur um einen lokalen Prozeß handelt, sondern um pathophysiologische Zustandsänderungen, die in ein irreversibles Kreislaufversagen einmünden können. Durch eine Kolikoperation addieren sich diesem komplexen Geschehen weitere Veränderungen auf, die durch Anästhesie, Lagerung, Medikation und den Bauchhöhleneingriff bedingt sind. Aus diesem Grunde handelt es sich bei der Bauchhöhlen-Chirurgie um Interventionen im Notfall, die eine Gratwanderung darstellen zwischen möglichst schneller Wiederherstellung einer freien Darmpassage und einer ausreichenden Stabilisierung des Kreislaufes nicht nur für die Anästhesie, sondern auch für die sekundäre toxische Belastung durch Gewebszerfall und behinderte Darmpassage.

Die moderne Tiermedizin bietet neben den zahlreichen direkten Überwachungsmöglichkeiten am Patienten auch die Möglichkeit durch Blutuntersuchungen anhand der Laborwerte die Veränderungen darzustellen, die sich während der Operation ergeben. Deshalb

war es Aufgabe dieser Arbeit, Veränderungen hämatologischer und klinisch-chemischer Parameter vor und nach der Operation zu vergleichen. Zusätzlich wurden klinischen Parameter und Laborwerte einander zugeordnet und die Patienten gruppenweise unter den Gesichtspunkten Ätiologie, Therapie und Prognose der Kolik zusammengefaßt.

2. LITERATURÜBERSICHT

Zur differenzierten Diagnostik der Kolik werden von vielen Autoren Vorschläge gemacht: HUSKAMP u. Mitarb. (1978) schlagen einen Stufenplan vor. Dabei kommen Untersuchungsmethoden und gezielte Behandlungen zur Anwendung, die dem Verlauf der Krankheitsercheinungen angepaßt sind. Wichtig erscheint vor allem die frühzeitige Trennung der konservativ zu behandelnden Fälle von denjenigen, bei denen die Indikation zur Operation besteht (STOHLER u. FRICKER 1982). Da die Kolikdiagnostik aus einer Vielzahl von Einzeluntersuchungen besteht, ist systematisches Vorgehen erforderlich. So wird vorgeschlagen, Diagnostik und Therapie in kurzen Zeitabständen zu betreiben, die dem jeweiligen Zustand des Patienten angepaßt sind. Exakte Anamnese und gründliche Untersuchungen nehmen dabei den gleichen Stellenwert ein.

Die wichtigste spezielle Untersuchung ist die rektale Exploration der Bauchhöhle. KOPF u. Mitarb. (1978) geben ein Schema für diese Untersuchung an und unterscheiden eindeutige und charakteristische von mehrdeutigen Rektalbefunden. DANIELS (1978) stellt eine einfache Technik zur Bauchhöhlen-Punktion vor, deren Wert für die Diagnostik unbestritten ist. Ebenso wird über die diagnostisch-therapeutische Medikation und die Darmpunktion berichtet sowie eine Einteilung der Koliken nach

ihrer Diagnostizierbarkeit getroffen. Dabei gibt es eine Gruppe von Kolikursachen, die nur durch eine Probelaparatomie exakt zu diagnostizieren sind und nicht durch klinische Untersuchung. Es geht vor allem darum, den Ileusverdacht möglichst schnell auszuschliessen oder zu erhärten. Hinweise hierzu werden von STOHLER u: FRICKER (1982), PARRY u. Mitarb. (1983), HESSELHOLT u. Mitarb. (1977), HUSKAMP (1976), KALSBECK (1973) gegeben.

In den Arbeiten von SVENDSEN u. Mitarb. (1980) werden die an Kolik erkrankten Pferde nach Ursachen-Gruppen zusammengefaßt und die einzelnen Gruppen einander gegenübergestellt bezüglich der Anamnese, des Zeitraums von ersten Kolikerscheinungen bis zur Einlieferung und der folgenden klinischen Parameter: Allgemeinzustand, Koliksymptome, Herzfrequenz, Atemfrequenz, Schleimhautfarbe, Kapillarfüllungszeit, Füllung der Jugularvene, Hauttemperatur, Schweißausbruch, Hautturgor, Rektaltemperatur, Meteorismus, Bauchdeckenspannung, Peristaltikgeräusche, Magenspülung und Bauchhöhlenpunktion. Die umfassende Arbeit von KALSBECK (1969) zeigt die Veränderungen von klinischen Befunden und Blutparametern während der Kolik. GERHARDS (1983) zeigt die Anwendung der Labordiagnostik in Form von hämatologischen und klinisch-chemischen Untersuchungen bei dem an Kolik erkrankten Pferd. Die Letalitätsrate wird mit einer Reihe von Blutparametern in retrospektiven Studien von PASCOE u. Mitarb. (1983), SVENDSEN u. Mitarb. (1979) und von PARRY u. Mitarb. (1983) verglichen, wobei die Wichtigkeit einzelner Parameter für die Prognose unterschiedlich beurteilt wird.

KÖHLER u. Mitarb. (1982) geben Hinweise auf die schwerwiegenden Auswirkungen auf den Gesamtorganismus beim Ileusgeschehen.

HEGEMANN u. VOLLMAR (1969) haben sehr anschaulich den Ileus als Circulus vitiosus dargestellt. Dabei kommt es häufig im poststenotischen Darmbereich zu Resorptionsstörungen, welche sich in sekundären Obstipationen äußern können und zusammen mit Flüssigkeitsverlusten sowohl in das prästenotische Darmlumen wie auch durch starkes Schwitzen bedingt, eine Hämokonzentration verursachen. Diese wiederum verschlechtert die Kreislaufsituation, die durch

die anhaltenden Schmerzen ausgeschütteten Katecholamine und die häufig zu beobachtenden sekundären Magendilatationen lassen das Schockgeschehen in einen irreversiblen Zustand einmünden. STRAUB u. Mitarb. (1978) beschreiben die Pathophysiologie des Schocks im Gefolge von Kolik. BECKER (1978) zeigt durch seine Untersuchungen die dabei auftretenden Veränderungen der Mikrozirkulation auf. Über die Schockpathogenese, die Symptome und die Behandlung berichten HESSELHOLT u. Mitarb. (1977), HATHAWAY (1981), COFFMAN (1980) und DONAWICK (1973). Über die Anästhesie und Therapie während der Kolikoperation referieren SHORT u. Mitarb. (1981), KERSJES u. BRAS (1973), LAGERWEIJ u. VAN DIETEN (1973), DONAWICK u. HIZA (1973) und SANKOVIC (1973). MOORE (1981) berichtet über Experimente, Ursachen und Behandlung des Endotoxinschocks und BAYLY u. Mitarb. (1980) geben Hinweise auf die Erkennung des Endotoxinschocks durch Laborwertveränderungen. In der Arbeit von DATT u. USENIK (1975) werden die klinischen Befunde den Laborwertveränderungen bei den experimentell erzeugten Obstruktionen an gesunden Ponies gegenübergestellt. Weiter geht aus dieser Arbeit hervor, daß Obstruktionen im Bereich des Duodenum schneller zum protrahierten Schock und zum Tode führen als Obstruktionen im Bereich des Colon descendens. Entsprechend dem Schockgeschehen ergeben sich Veränderungen im Blut-pH, pCO_2 , pO_2 sowie in der Serumkonzentration von Bicarbonat, Natrium-, Kalium- und Chlorid-Ionen, Harnstoff-N, Gesamteiweiß und Hämatokrit.

Über den Normbereich der Laborwerte bei Pferden liegen viele Angaben in der Literatur vor. In Tabelle 1 werden die Laborwerte aus folgenden Quellen auszugsweise aufgeführt:

- A. Arbeitswerte in der Labordiagnostik beim Pferd von der Fachgruppe Innere Medizin der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft.
- B. Eine Zusammenstellung veröffentlichter Daten von SCHMIDL (1981) in der 2. Auflage der Broschüre: Laboruntersuchungen für die Diagnose und Verlaufskontrolle in der Veterinärmedizin. Boehringer, Mannheim.

C. Referenzwerte von Medical Service München, Institut für klinisch-chemische und pharmakologische Untersuchungen. Diese Werte basieren auf den laboruntersuchungen von 1000 gesunden Pferden. Diese Werte werden bei der hier vorliegenden Arbeit vorrangig berücksichtigt, da die gesamten hier ausgewerteten Blutproben in diesem Labor analysiert wurden und somit unter gleichen standardisierten Bedingungen wie die Referenzwerte ermittelt wurden.

2.1. KLINISCHE PARAMETER BEI PFERDEN MIT ERKRANKUNGEN DES VERDAUUNGSTRAKTES

PULSFREQUENZ

In der Literatur wird die Pulsfrequenz übereinstimmend als Maß für den Schweregrad des Schockgeschehens während der Kolik angesehen. Hierbei spielen die positiv inotropen Effekte der Katecholamine wie auch das verminderte venöse Blutangebot am Herzen eine Rolle. KALSBECK (1969) beobachtete das Ansteigen der Pulsfrequenz oft im Zusammenhang mit der Verschlechterung der Gesamtkonstitution der Pferde während der Kolik. Die zunehmende Hämokonzentration und stattfindende Resorption von Endotoxinen aus dem Darm, sowie Schmerzen werden als mögliche Ursachen der hohen Pulsfrequenz angeführt. Hohe Pulsfrequenzen wurden auch bei Pferden mit hochgradigen Füllungszuständen des Magens und des Dünndarms beobachtet.

KÖRPERTEMPERATUR

KALSBECK (1969) berichtet, daß die Körpertemperatur während der Kolik keine Rückschlüsse auf die Diagnose und Prognose zuläßt. Erhöhte Temperaturen werden sowohl bei Entzündungen, wie auch bei Kolikfällen mit nicht entzündlichen Prozessen gesehen. Bei dem experimentell er-

zeugten Darmobstruktionen bei nicht anästhesierten Ponies zu Temperaturerhöhungen führen.

2.2. LABORWERTE BEI PFERDEN MIT ERKRANKUNGEN DES VERDAUUNGSTRAKTES

LEUKOZYTENZAHL

KALSBECK (1969) berichtet über sehr unterschiedliche Leukozytenzahlen bei an Kolik erkrankten Pferden. Die meisten Werte lagen im Normbereich, jedoch wurden auch extrem niedrige und hohe Leukozytenzahlen gefunden. Auffällig war eine Leukopenie bei Patienten mit Magenruptur, was auf eine Irritation des Peritoneums durch Kontamination mit Mageninhalt zurückgeführt wurde. Die Werte von 11 Pferden vor und nach der Laparatomie wurden untersucht und zeigten Abnahmen der Leukozytenzahlen, bei einigen Patienten sogar bis in Leukopenische Bereiche. Für dieses Phänomen konnte keine Erklärung gefunden werden. Bei lokalen Entzündungsprozessen am Darm und am Peritoneum wurden erhöhte Zellzahlen festgestellt, wobei die Werte häufig über 13000 Zellen/ μ l lagen.

Leukopenie wird als Zeichen für einen Endotoxinschock angesehen (DONAWICK u. Mitarb., NELSON u. MEAGLER 1972). Thrombozytopenie tritt ebenfalls bei einem Endotoxinschock infolge von Darmwandschädigung ein, tritt aber früher als Leukozytopenie auf und ist auf intravasale Mikrothromben-Bildung zurückzuführen. BAYLY u. REED (1980) sehen Leukozytopenie als ein Zeichen für einen Endotoxinschock an (mit großen Mengen an Endotoxinausschüttung). Dies wird auf das Eindringen von Leukozyten in geschädigte Darmbezirke und den Einschluß in Mikrothromben zurückgeführt. Bei akuter Peritonitis, Nekrose eines Darmsegmentes oder Migration von Bakterien vom geschädigten in das gesunde Gewebe kommt es zu Beginn der Erkrankung zu einem

deutlichen kurzzeitigen Abfall der Leukozyten. Diese Erniedrigung der Leukozytenzahlen kann, falls sie erheblich ist, auf Darmnekrose hinweisen. In der Literatur liegen neben den erniedrigten Leukozytenzahlen auch Hinweise auf Leukozytosen vor, die meist zeitlich später während der Erkrankung auftreten. So finden HJORTKJAER u. SVENDSEN (1981) beim experimentell erzeugten Dünndarmvolvulus stark fallende Werte bei progredientem Endotoxinschock und steigenden Leukozytenzahlen bei einer sich entwickelnden Peritonitis. Beim endotoxischen Schock wird die Leukopenie durch eine ausgeprägte absolute Neutropenie und einen mäßigen Abfall der Lymphozyten und der Eosinophilen hervorgerufen. MOORE (1982) berichtet über Fälle massiver Leukopenie beim Endotoxinschock und führt dies auf das Eindringen von Endotoxinen über die degenerierte Darmmukosa in den Kreislauf zurück.

HÄMATOKRIT

KALSBECK (1969) zeigt auf, daß der Hämatokrit von drei Faktoren beeinflusst wird:

1. Ausschüttung von Erythrozyten aus den Depots in die Blutbahn.
2. Blutverluste in abgeschnürte Darmteile und Hämatome.
3. Flüssigkeitsverluste aus dem Blutstrom in das Gewebe.

Bei diesen Umverteilungsvorgängen lassen sich die einzelnen Anteile schlecht schätzen, da die Größe der Depots ungewiß ist und die Flüssigkeitsverluste sich schlecht quantifizieren lassen. Zweifelhafte ist ebenso die Rolle des Schmerzes, dessen Einfluß aber weniger auf den Hämatokrit als auf den Puls besteht. Blutverluste können zu Beginn lange kompensiert werden und konstante Hämatokritwerte verursachen. Schweißabsonderungen und Flüssigkeitsverluste in den prästenotischen Teil des Darmlumens und sekundäre Obstipationen im poststenotischen Teil des Darmes führen zur Hämokonzentration wobei die anteiligen Mengen schlecht quantifizierbar sind. Übereinstimmend wird festgestellt, daß stark erhöhte Hämatokritwerte über 50% prognostisch ungünstig einzuschätzen sind (PARRY u. Mitarb. 1983, SVENDSEN u. Mitarb. 1981). GERHARDS (1983) erwähnt die einzelnen Möglichkeiten der Flüssigkeitsverluste, weist aber auf vorsichtige Inter-

pretation hin, da eine Steigerung des Hämatokrits ebenso aufgrund von Aufregung, Angst, Schmerz, physiologischem Stress und Adrenergikazustände kommen kann. Dabei werden Erythrozyten aus der Milz ausgeschüttet und können eine Steigerung um 40% hervorrufen.

Aus dem Vergleich des experimentell erzeugten Dünndarmileus und -volvulus ohne und unter Anästhesie von DATT u. USENIK (1975) und HJORTKJÆR u. SVENDSEN (1979) geht hervor, daß unphysiologische Hämokonzentrationen bei Pferden unter Anästhesie sehr viel später eintreten. COFFMAN (1979) und LAGERWEIJ u. VAN DIETEN (1974) erwähnen große Flüssigkeitsverluste durch hypoxisch geschädigte Kapillärwände.

BAYLY u. REED (1980) und KALSBECK (1969) sind der Ansicht, daß der Hämatokrit immer in Zusammenhang mit dem Gesamtprotein gesehen werden muß. SCHMID-SCHÖNBEIN u. Mitarb. (1980) erläutern ausführlich die Störungen der Mikrozirkulation durch Hämokonzentration beim Menschen.

GESAMTEIWEIß

KALSBECK (1969) stellt einerseits steigendes Gesamteiweiß bei Kolikpatienten im beginnenden Schock sowie auch Verluste von Plasmaproteinen bei fortgeschrittenem Geschehen fest. Hämatokritwerterhöhungen sowohl mit steigendem als auch mit fallendem Gesamteiweiß je nach Proteinverschiebungen wurden beobachtet. Er konnte aufzeigen, daß bei steigenden Hämatokritwerten über physiologische Grenzen hinaus, Plasmaproteine das Gefäßsystem penetrieren und es zu Eiweißverlusten kommt und das Gesamteiweiß wieder steigt, wenn sich der Hämatokritwert normalisiert.

Weiter werden folgende Phänomene beobachtet: Anfangs verlassen Erythrozyten die Depots, während das Gesamteiweiß konstant bleibt. COFFMAN (1980) zeigt, daß dies aufgrund von Katecholaminen geschieht, die infolge von Schmerz und Angst oder wegen des Auftretens von Endotoxinen ausgeschüttet werden. In diesem Fall steigt der Quotient aus Hämatokrit und Gesamteiweiß, später sind Hämatokrit und Gesamt-

eiweiß erhöht oder steigen gleichzeitig. Nach GERHARDS (1983) liegt hier bereits eine behandlungsbedürftige Hypovolämie vor und nach BAYLY u. REED (1980) sind dies Zeichen des Schocks. Zuletzt kommt es, wenn die Hypoxie im Darmabschnitt über eine bestimmte Zeit hinaus besteht, zum Wirksamwerden der Gewebshormone, die die Arteriolen öffnen und die Venolen geschlossen halten. Dadurch wird der Blutfluß in den Kapillaren weiterhin gehemmt, der Blutdruck dagegen erhöht. Bei gleichzeitig hypoxisch bedingter Schädigung der Kapillarwände führt dies zu einem Austritt von Plasmaproteinen aus den Gefäßen und zu einer Flüssigkeitsansammlung im Gewebe. Niedrige Gesamteiweißwerte bei physiologischen oder erhöhten Hämatokritwerten können erscheinen, wenn Proteine in die Bauchhöhle oder ins Darmlumen wandern. Dabei kann es zu enormen Protein - und Flüssigkeitsverlusten kommen (BAYLY u. REED 1980, HUSKAMP 1976).

ALBUMINE

Nur bei chronischen Prozessen ändern sich die Proteinfractionen. Im akuten Kolikfall zeigen sie keine Veränderungen. Bei massiven Wurminvasionen und Hepathopathien kann es einen Abfall von Albuminen und einen Anstieg von Globulinen, speziell bei den beta-Globulinen geben (KALSBECK 1969, TSCHUDI 1983).

GLUKOSE

KALSBECK (1969) berichtet von Glukosewerten von über 200 mg/100 ml, wobei sich hohe Werte bei schweren Koliken und auffallend häufig bei Koliken mit Dünndarmaffektionen einstellen (57,1% solcher Patienten hatten über 200 mg/100 ml Glukose). Die Überlebenschance dieser Patienten wird mit 22% angegeben. GERHARDS (1983) und COFFMAN (1980) finden höchste Blutglukosewerte beim Dünndarmileus aufgrund gesteigerter Kortikoidausschüttung aus der Nebennierenrinde infolge von Streß und Schock. Eine Glukosurie bei dem an Kolik erkrankten Pferd wird ebenfalls beobachtet. HJORTKJAER u. SVENDSEN (1979) berichten

beim experimentellen Dünndarmvolvulus unter Anästhesie über Glukoseanstiege was sicherlich mit den erhöhten Plasmakortikoidkonzentrationen in Zusammenhang zu bringen ist, welche unter Anästhesie wie auch während der Kolik von HOFFSIS u. MURDICK (1971) festgestellt worden sind.

HARNSTOFF-N

Die Blutharnstoffkonzentration ist bei den meisten Kolikpatienten erhöht. Den höchsten Anstieg zeigen Pferde mit Schockerscheinungen und langer Zeitdauer der Kolik. GERHARDS (1983) und SHORT u. Mitarb. (1981) stellen fest, daß erhöhte Werte Ausdruck einer Niereninsuffizienz im Schock sind, die durch ungenügenden Perfusionsdruck in den Nierenglomeruli infolge Blutdruckabfalls entstehen kann und durch eine renale Vasokonstriktion infolge der Kreislaufzentralisation und der zunehmenden Bluteindickung. Die Folge ist eine Verminderung des Glomerulumfiltrats mit einem Anstieg der harnpflichtigen Substanzen im Blut. Bei den experimentellen Untersuchungen von DATT u. USENIK (1975) zeigen die Pferde mit Dünndarmobstruktionen hohe Anstiege und hohe Werte, während die Patienten mit Dickdarmobstruktionen niedrige Werte aufweisen. HORTKJAER u. SVENDSEN (1979) finden ebenfalls hohe Werte beim experimentell erzeugten Dünndarmvolvulus unter Anästhesie und führen diese auf erhöhten Zellerfall zurück.

KREATININ

Kreatinin entsteht endogen im Muskelstoffwechsel. Es wird in den Nieren im wesentlichen glomerulär filtriert. Erhöhte Werte weisen entweder auf eine Niereninsuffizienz oder auf erhöhten Zellerfall hin. Bei den experimentellen Arbeiten von HORTKJAER u. SVENDSEN (1979) steigen die Kreatininwerte beim künstlich erzeugten Volvulus unter Anästhesie an, wobei die Höhe der Werte von der Länge des abgeschnürten Darmstückes abhängig war. SVENDSEN u. Mitarb. (1981) diskutieren erhöhte Harnstoff- und Kreatininwerte bei schweren Kolikerkrankungen mit einer verringerten renalen Durchblutung.

BILIRUBIN

Bei Kolikpatienten mit Darmobstruktionen kommen häufig erhöhte Bilirubinwerte vor. Bei den meisten Pferden wird ein Anstieg von indirektem Bilirubin beobachtet, während das direkte Bilirubin weniger häufig und wenn, dann nur geringfügig ansteigt und auf eine Leberschädigung hinweist (ANDERS 1979). KALSBECK (1969) gibt den Hinweis auf zunehmende Erythrozytenschädigung bei hohen Hämatokritwerten und das dabei ansteigende indirekte Bilirubin. Unterschiedliche Bilirubinwerte bezüglich Rasse, Alter und Geschlecht werden von UNKEL (1984) beobachtet. TSCHUDI (1983) zeigt auf, daß bereits nach 24-stündigem Fasten 2- bis 5-fache Erhöhungen gefunden werden können. Bei den experimentellen Dünndarmvolvuli unter Anästhesie wurden mit der Zeit zunehmende Werte gefunden (HJORTKJAER u. SVENDSEN 1979).

ALKALISCHE PHOSPHATASE

Häufig werden erhöhte Aktivitäten der Alkalischen Phosphatase bei an Kolik erkrankten Pferden gefunden, die mit der Verschlechterung des Allgemeinzustandes und steigenden Hämatokritwerten weiter zunehmen. Die durch Zirkulationsstörungen verursachte Hypoxie oder die aus den affektierten Dünndarmabschnitten stammenden Toxine werden dafür verantwortlich gemacht. Bei den experimentellen Untersuchungen von HJORTKJAER u. SVENDSEN (1979) wurden bei allen Dünndarmvolvuli zunehmende Werte der Alkalischen Phosphatase im Blut und im Bauchhöhlenpunktat festgestellt, FROSCHER u. NAGODE (1981) stellen ausführlich den Ursprung und die Wichtigkeit der zunehmenden Aktivität der Alkalischen Phosphatase im Bauchhöhlenpunktat bei Kolikpferden dar. Durch elektrophoretische Untersuchungen wird gezeigt, daß die Alkalische Phosphatase fast ausschließlich von den zerfallenden Granulozyten stammt, die das Peritoneum peritonieren. Dennoch wurde auch Alkalische Phosphatase gefunden, die bei inkarzeriertem und verschlungenem Dünndarm ursprünglich aus Dünndarmschleimhaut stammt. Bei

simultanen Untersuchungen von Alkalischer Phosphatase im Bauchhöhlenpunktat und im Blutserum wurden unterschiedliche Aktivitäten gefunden. SVENDSEN u. Mitarb. (1981) berichten über hohe Aktivitäten von Alkalischer Phosphatase bei an Kolik erkrankten Pferden diskutieren als Ursprung eine Schädigung der Dünndarmschleimhaut oder des Leberparenchyms.

CREATIN-KINASE (CK)

ANDERS (1979) findet hohe CK-Aktivitäten bei Pferden mit Erkrankungen des Verdauungstraktes, schließt aber die zugrunde gehende Darmmuskulatur als alleinige Ursache aus. Auf Rasse-, Alters- und Gebrauchsunterschiede werden Hinweise gegeben. Pferde, die im Training stehen und solche mit hauptsächlich Weidegang haben höhere Aktivitäten von Creatin-Kinase (SOMMER u. RAUCH 1984). Bei experimentell unter Anästhesie erzeugten Dünndarmverschlingungen stellten sich zunehmende CK-Aktivitäten ein, die von der Länge und der Dauer des abgeschnürten Darmstückes abhängig waren (HJØRTKJÆR u. SVENDSEN 1979). MOORE (1982) berichtet über ein Ansteigen der CK-Aktivitäten bei Ponies, denen Endotoxine verabreicht wurden und deutet dies zusammen mit den Aktivitätserhöhungen von LDH, SDH, AST und AP als Folge der Zellmembranerstörung. SVENDSEN u. Mitarb. (1981) finden je nach Kolikursache erhöhte CK-Aktivitäten, besonders ausgeprägt bei Pferden mit Dünndarmkolik.

LAKTATDEHYDROGENASE (LDH)

Die Aktivitätszunahmen der LDH im Serum werden zur Diagnose von Erkrankungen der Leber, des Blutes und der Muskulatur zur Anwendung gebracht. Erheblich erhöhte Aktivitäten werden bei Erkrankungen des Digestionstraktes von Pferden gefunden (ANDERS 1979). Beim Schock, bei Vergiftungen und beim hämolytischen Ikterus kommen LDH-Aktivitätserhöhungen vor. Wenn

der Quotient aus LDH und dem Isoenzym LDH₁ (α -HBDH) über 2,0 liegt, kann differenziert auf eine Muskelerkrankung geschlossen werden (WINTZER 1983). LDH-Erhöhen wurden auch nach Endotoxingabe bei Ponies gefunden (MOORE 1981).

ALANIN-AMINOTRANSFERASE (ALAT = GPT)

ALAT ist bei Pferden hauptsächlich in der Muskulatur vorhanden. Bei Skelettmuskelschäden, Erkrankungen des Atmungs- und Verdauungsapparates und bei toxischen Schäden liegen erhöhte Aktivitäten vor (ANDERS 1979).

GAMMA-GLUTAMYL-TRANSFERASE (gamma-GT)

Obwohl die höchste gamma-GT-Aktivität in der Nierenrinde, die zweithöchste im Pankreas vorkommt und erst die dritthöchste in der Leber gefunden wird, wird dieses Enzym bei der Leberdiagnostik verwendet. Erhöhte gamma-GT-Aktivitäten im Serum findet man bei intra- und extrahepatischer Cholestase, bei progredienter Leberzirrhose und bei einer Metastasenleber (TSCHUDI 1983).

NATRIUM

Die Natrium-Ionen bilden den größten Anteil an Osmolarität der extrazellulären Flüssigkeit. Im Falle einer Dehydratation können Rückschlüsse auf die Art, nicht aber auf den Grad der Dehydratation gemacht werden. KALSBECK (1969) findet bei den meisten Pferden mit Kolikerscheinungen ansteigende Natriumkonzentrationen im Blut, die sich aber noch im physiologischen Bereich bewegen. Die meisten Patienten hatten eine isotone Dehydratation. Dennoch kommen auch hypo- und hypertone Formen vor, wobei letztere häufiger erscheint. Bei den Experimenten für die Untersuchungen für die Gruppen um

DATT u. USENIK (1975) und HJORTKJAER u. SVENDSEN (1979) kommen fallende und steigende Natriumkonzentrationen je nach Art und Lage des Passagehindernisses vor.

KALIUM

KALSBECK (1969) berichtet über unterschiedliche Faktoren, die das Serumkalium beeinflussen. Verstärkte Funktion der Nebennieren im Streß erhöht die Kalium-Ausscheidung.

Bei den Kaliumkonzentrationen im Serum nimmt der Efflux von Kalium-Ionen von der intra- zur extrazellulären Flüssigkeit eine zentrale und wichtige Rolle ein. Dieser Ausstrom nimmt in dem Maße graduell zu, in dem eine intrazelluläre Azidose auftritt. Ebenso können Dehydratation, Muskelkontraktionen, Gewebeerstörung und Deglukuronisierung in der Leber Kaliumerhöhungen hervorrufen. MEYER (1981) zeigt auf, daß der Kaliumgehalt im Dünndarmchymus etwa 10 mmol/l höher ist als im Blut und daß beim Darmileus durch Sekretion in den prästenotischen Dünndarm erhebliche Mengen an Kalium verloren gehen.

Bei Kolikpatienten werden in Abhängigkeit von der Art und Stärke der Kolik unterschiedliche Kaliumbilanzen festgestellt, die in vielen Fällen den Natriumkonzentrationen entgegengesetzt sind. GERHARDS (1983) gibt den Hinweis, daß zwar nur 2 % des gesamten Kaliums auf den extrazellulären Raum entfallen, daß aber bereits ein geringfügiger Plasma-Kaliummangel die Zellen an Kalium verarmen läßt und deshalb einen erheblichen Verlust an Körperkalium bedeutet. Es wurde berechnet, daß bei einem 450 kg schweren Pferd ein Plasma-Kaliumabfall von 4 mmol/l auf 3 mmol/l einem Kaliumdefizit von 400 bis 1400 mmol/l Gesamtkalium entspricht. Selbst bei normalen Kaliumkonzentrationen im Serum liegt bei Azidose immer eine intrazelluläre Hypokaliämie vor. Liegen Hyperkaliämie und Azidose gleichzeitig vor, so bedeutet dies

eine enorme Kalium-Verschiebung vom intrazellulären in den extrazellulären Raum mit intrazellulärer Kaliumverarmung. HJORTKJAER u. SVENDSEN (1979) stellen beim künstlich unter Anästhesie erzeugten Dünndarmvolvulus entweder normale Kaliumwerte oder steigende Serum-Kaliumkonzentrationen entsprechend der zunehmenden Azidose fest. Ein Austausch von extrazellulären Wasserstoff-Ionen gegen intrazelluläre Kalium-Ionen wird für dieses Phänomen verantwortlich gemacht (STRAUB u. Mitarb. 1978).

BECKER (1978) demonstriert anschaulich die veränderten Kreislaufsituationen im Schock und geht speziell auf die veränderte Mikrozirkulation, die Situation in den Kapillaren unter den Bedingungen von Hämokonzentration und Azidose ein. STEFFEY u. HOWLAND (1978) zeigen in ihren Arbeiten, daß je nach Grad der Azidose sich unterschiedliche Kreislaufsituationen unter Anästhesie entwickeln. So kann der gesunde Patient mit einer milden respiratorischen Azidose auf die veränderte Kreislaufsituation während der Anästhesie kompensatorisch reagieren. Der Kolikpatient ist bei einer starken Azidose in pH-Wert-Bereichen unter 7,2 kaum noch in der Lage durch die Vielzahl der depressorischen Faktoren der Anästhesie auf Blutdruck, Atmung, Herzfrequenz und Gefäße zu reagieren und befindet sich in einer dekompensatorischen Situation. Im einzelnen ist er zum Beispiel bei milder Azidose trotz aller negativen Einwirkungen der Anästhesie noch in der Lage die Herzleistung zu steigern um die Kreislaufsituation zu verbessern. Bei starker Azidose wird dagegen der Blutauswurf des Herzens noch weiter vermindert. SCHATZMANN u. GIRARD (1984) erläutern ausführlich die Problematik der Narkose beim Pferd, besonders bei Notfalloperationen und bringen postoperative Myopathien u. a. mit Durchblutungsstörungen in Zusammenhang.

CHLORID

Die Veränderungen des Serum-Chloridgehaltes sind beim Pferd mit Kolikerscheinungen sehr vielgestaltig. KALSBEEK (1967)

hat die verschiedenen Einflüsse, die von anderen Autoren beschrieben werden, ausführlich diskutiert. Wichtig ist der Hinweis, daß es beim Dünndarmileus durch Sekretion von Chlorid-Ionen in den Dünndarm zur Hypochlorämie kommt. Chlorid ist das Hauptanion des extrazellulären Raumes und stellt zusammen mit Natrium das osmotische "Skelett" dar. Es geht bei Magenüberladungen mit der abgeheberten Flüssigkeit in großen Mengen verloren. Hierdurch kann es ebenso wie durch den Verlust der Wasserstoff-Ionen zur hypochlorämischen Alkalose kommen, wobei die Bikarbonatkonzentration des Blutes ansteigt. Der starke Abfall der Chlorid-Ionen im Serum konnte durch die experimentelle Arbeit von DATT u. USENIK (1975) bestätigt werden. Andere Arbeiten fanden die Alkalose nur in seltenen Fällen. Der Chlorid-Sturz wurde oft zusammen mit einem starken pH-Abfall festgestellt und mit der Zunahme von "nicht identifizierten Anionen", den anorganischen Säuren in Verbindung gebracht. COFFMAN (1980) und HJORTKJAER u. SVENDSEN (1979) weisen darauf hin, daß erhöhte Aldosteron-Freisetzung während der Kreislaufinsuffizienz die renale Kalium- und Chloridausscheidung fördert. Ebenso kann es auch durch starkes Schwitzen zu Chloridverlusten kommen. BRISTOL (1982) demonstriert die Anionendifferenz als prognostisches Zeichen bei Pferden mit Kolikerscheinungen. Die Natrium-Ionenkonzentration wird den Chlorid- und Bikarbonat-Ionenkonzentrationen gegenübergestellt, die Differenz zeigt deutlich die Entgleisung der Elektrolyte und ihre Auswirkung auf die Prognose.

KALZIUM

KALSBEEK (1969) beobachtet bei seinen Untersuchungen fallende Serum-Kalziumwerte während der Kolikerscheinungen. HATHAWAY (1981) weist darauf hin, daß es beim Aneurysma der kranialen Gekrösearterie zur verminderten Sauerstoff- und Kalziumversorgung der glatten Muskulatur kommt. Dies führt zu Darmspasmen,

die die Peristaltik stören und im kranialen Teil der spastischen Darmregion Meteorismus entstehen lassen. Kaudal davon herrschen meist normale Passageverhältnisse mit ungestörtem Kotabsatz. An dieser Stelle wird auch erwähnt, daß im geschädigten Darmstück Toxinresorptionen stattfinden.

ANORGANISCHER PHOSPHOR

KALSBECK (1969) findet normale Werte für Anorganischen Phosphor bei den von ihm untersuchten an Kolik erkrankten Pferden. Steigende und hohe Werte werden bei Dünndarmaffektionen gefunden, während bei Kolikursachen im Dickdarmbereich eher niedrige und fallende Werte auftreten. Auffällig war auch, daß bei einigen Pferden mit steigenden Phosphor-Werten der Hämatokrit stieg und bei fallenden Werten der Hämatokrit ebenso abfiel. Andererseits wurden fallende Phosphor-Konzentrationen festgestellt, nachdem ein geschädigtes Dünndarmstück reseziert wurde.

Der experimentell unter Anästhesie erzeugte Dünndarmvolvulus zeigte je nach Länge des in den Volvulus einbezogenen Dünndarmstückes steigende Werte an Anorganischem Phosphor. Zur Begründung dieses Phänomens werden verschiedene Ursachen diskutiert: zunehmende Dephosphorylierung der Glukose in der Leber; Zelltod mit Freisetzung von Phosphaten; abnehmende Nierenexkretion oder steigende Absorption im infarzierten Darmstück. Beim Menschen sind Kopplungen von Phosphor-Erhöhungen mit niedrigem Blut-pH-Wert bekannt.

MAGNESIUM

Die Magnesium-Werte lagen bei den meisten von KALSBECK (1969) untersuchten Kolik-Pferden im physiologischen Bereich, jedoch kamen einige erhöhte oder erniedrigte Werte vor. HJORTKJÆR u.

SVENDSEN (1979) fanden gering ansteigende Magnesium-Werte beim experimentell erzeugten Volvulus, während sie bei den klinischen Fällen erniedrigte Werte registrierten. Begründungen für diese Veränderungen liegen nicht vor.

3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

3.1. MATERIAL UND METHODE

MATERIAL

Die Untersuchungen wurden an Patienten der Schwarzwald-Tierklinik in Neubulach durchgeführt (Leitung: Dr. H.D. Lauk und Dr. K.A. v. Plocki). Es wurden nur Pferde untersucht, die mit Kolikerscheinungen eingeliefert wurden und bei denen die Indikation zur Laparatomie der Bauchhöhle und zum chirurgischen Eingriff gegeben war. Zum größten Teil handelt es sich um Fälle, die von niedergelassenen Tierärzten in der nahen und fernen Umgebung vorbehandelt und zur weiteren Behandlung in die Klinik überwiesen wurden. Der Untersuchungszeitraum erstreckte sich über neun Monate, vom 1.12.1983 bis zum 1.8.1984. In dieser Zeit wurden 51 Pferde der Ileuschirurgie unterzogen und drei Relaparatomien durchgeführt.

Bei 51 Pferden bestand die Indikation zur Operation. Es handelte sich dabei um 47 Warmblutpferde, einen Haflinger, einen Isländer und zwei Vollblutpferde, die hauptsächlich im Reitsport eingesetzt wurden. Darunter waren 20 Stuten, 29 Wallache und zwei Hengste. Das jüngste Tier war ein Warmblutfohlen im Alter von vier Wochen, das älteste Tier war eine 16jährige Warmblutstute. Das Durchschnittsalter der Tiere betrug sieben Jahre.

Die Operation und Nachbehandlung verlief bei 29 Pferden erfolgreich und sie konnten geheilt nach Hause entlassen werden. 11 Patienten mußten wegen infauster Prognose intra operationem euthanasiert werden, weil bereits irreversible Schädigungen vorlagen, ein Pferd starb nach der Narkoseeinleitung an Kreislaufversagen. 11 Pferde mußten wegen Komplikationen in der postoperativen Phase eingeschläfert werden. Bei drei Pferden wurde eine Relaparatomie durchgeführt, sie mußten ebenfalls am Ende des Eingriffes wegen infauster Prognose eingeschläfert werden. Auch bei diesen Relaparatomien wurden Blutproben entnommen, die in die Auswertung miteinbezogen wurden.

METHODE

Von den 51 Pferden, die einer Kolikoperation unterzogen wurden, sind 28 Laborparameter aus Blutproben vor und nach der Operation bestimmt worden. Diese Patienten wurden innerhalb der Oberbegriffe Prognose, Kolikursache und Art der Infusionstherapie einzelnen Untergruppen zugeteilt. Von diesen Gruppen wurden aus den erfaßten Laborparametern die Mittelwerte und Standardabweichungen gebildet und einander gegenübergestellt. Ebenso wurden klinische Parameter und Befunde erfaßt und den einzelnen Kolikursachen zugeordnet.

ERFASSUNG, UNTERSUCHUNG UND BEHANDLUNG DER PATIENTEN

Alle Pferde mit Kolik wurden nach Einlieferung in die Klinik einer allgemeinen und speziellen Untersuchung unterzogen. Der Vorbericht wurde auf dem Aufnahmeschein vermerkt. Die allgemeinen und speziellen Fragen zum Einzelpatienten wurden im Erfassungsbogen beantwortet, hier wurden auch die Untersuchungsbefunde vermerkt. War die Indikation zum operativen Eingriff gegeben und wurde das Pferd noch einer Kreislaufbehandlung unterzogen, so ist dies aus dem Intensiv-Bogen ersichtlich.

DOKUMENTATION

Von jedem Patienten wurden alle Informationen in zeitlicher Reihenfolge vom Aufnahmeschein bis zur Entlassung oder pathologischen Befunden gesammelt. Diese Daten wurden, wenn es sich um Begriffe handelte, verschlüsselt und mit Indices versehen. Folgende Daten wurden erfaßt und aufgelistet:

Der Aufnahmeschein enthält folgende Angaben:

- Name und Adresse des Besitzers
- Name, Alter, Rasse und Geschlecht des Tieres
- Name und Adresse des einweisenden Tierarztes

Im Erfassungsbogen wurden diese Angaben noch vervollständigt durch Signalement und den allgemeinen und speziellen Vorbericht, wobei folgende Erhebungen besonders berücksichtigt wurden:

- Fresslust, frühere Kolikerscheinungen, Trächtigkeit, regelmäßige Entwurmung und Kotuntersuchungen
- Zeitraum vom Beginn des Kolikanfalles bis zur Einlieferung
- Kolikerscheinungen in Stichworten wie:
 - ruhig, scharrt mit den Vorderbeinen, blickt nach der Seite um, wälzt sich, liegt auf dem Rücken, schwitzt u.ä.
- Allgemeine und spezielle Untersuchungsbefunde bei Einlieferung
- Erfassung der Kreislaufsituation anhand folgender Parameter:
 - Pulsfrequenz und Pulsqualität, Farbe der Schleimhäute, Kapillarfüllungszeit, Blutangebot der Vena jugularis, Temperaturverteilung der Körperoberfläche.

OPERATIONSBERICHT

Im Operationsbericht wurde die Puls- und Atemfrequenz im Ab-

stand von 10 Minuten festgehalten, sowie das Verhalten des Pferdes und seine Reflexe während der Narkoseeinleitung, der Operation und in der Aufwachphase. Aus den eingetragenen Zeiten für Narkoseeinleitung und -ende, Operationsbeginn und -ende errechnete sich die Dauer des Eingriffes. Hier wurden auch die Prämedikation und die gesamte medikamentelle Behandlung einschließlich Infusionen während der Operation und in der Aufwachphase bis zum Aufstehen des Pferdes registriert. Weiter wurden die intraoperative Diagnose und die erfolgte chirurgische Versorgung vermerkt. In den Fällen, in denen man nach Stellung der Diagnose keine Heilungschancen sah, wurde das Tier euthanasiert.

INTENSIV-BOGEN

Auf dem Intensiv-Bogen wurden die laufenden Befunde und Daten des Patienten von der Aufnahme bis zur Entlassung festgehalten. Der Bogen enthält folgende Angaben:

- Hämatokrit
- Blut-pH-Wert
- Peristaltik
- Verhalten des Pferdes
- Kot- und Harnabsatz
- Medikation

RÜCKÜBERWEISUNG

Aus dieser ist der Entlassungs-Status zu ersehen, sowie die weiteren Behandlungsvorschläge an den betreuenden Tierarzt und an den Tierbesitzer.

BLUTPROBEN

In allen Fällen wurde die erste Blutprobe unmittelbar vor Gabe der Prämedikation 10 bis 15 Minuten vor der Operation entnommen. Am Ende der Operation beim Verschuß der Hautnaht während der Patient: nach Beendigung der Inhalationsnarkose ein mit Sauerstoff angereichertes Atemluftgemisch bekam, wurde die zweite Blutentnahme durchgeführt. In den Fällen, in denen die Prognose intraoperativ infaust war, erfolgte die Blutentnahme direkt vor der Euthanasie. Etwa eine bis drei Stunden nach der zweiten Blutentnahme wurden die Proben zur Serumgewinnung zentrifugiert. Die Analyse erfolgte bei Medical Service München, Institut für klinisch-chemische und pharmakologische Untersuchungen (Direktor Dr. Hans Bräuer). Die hämatologische und biochemische Analytik wurde auf einer Technicon-Autoanalyzer-Anlage SMA 12/60-Serum System, SMA 6/60-Serum-System, SMA 2 A Serum System, SMA 7 A Hematology, Technicon Instruments Company, im vollautomatischen Durchflußsystem durchgeführt. Die Enzym-Analytik wurde nach dem letzten internationalen Standard durchgeführt. Es wurde bei 37 °C und im UV-Bereich bei 340 nm gemessen. Dadurch ergibt sich eine um den Faktor 2 erhöhte Empfindlichkeit gegenüber der in den meisten Labors noch üblichen Methode mit einer Meßtemperatur von 25 °C (sog. optimierte Methode). Alle Analysen wurden unter ständiger externer und interner Qualitätskontrolle durchgeführt.

Folgende Laborwerte wurden analysiert:

	Einheit:
Leukozyten	$Z \times 10^3/\mu l$
Hämatokrit	%
Gesamteiweiß	g/100 ml
Albumine	g/100 ml
Glukose	mg/100 ml
Harnstoff-N	mg/100 ml
Harnsäure	mg/100 ml
Kreatinin	mg/100 ml
Gesamt-Bilirubin	mg/100 ml
AP (Alkalische Phosphatase)	U/l
CK (Creatin-Kinase)	U/l
LDH (Laktatdehydrogenase)	U/l
ALAT (GPT)	U/l
Triglyceride	mg/100 ml
Cholesterin	mg/100 ml
Cholinesterase	U/l
Gamma-GT	U/l
SP (Saure Phosphatase)	U/l
Na (Natrium)	mmol/l
K (Kalium)	mmol/l
Cl (Chlorid)	mmol/l
Eisen	$\mu g/100\text{ ml}$
Ca (Kalzium)	mg/100 ml
Anorganischer Phosphor	mg/100 ml
Cu (Kupfer)	$\mu g/100\text{ ml}$
Mg (Magnesium)	mg/100 ml
Zn (Zink)	mg/100 ml
SCN (Thiocyanat)	$\mu mol/l$

VERSCHLÜSSELUNG UND SPALTENAUFTEILUNG

Die Funktion der Verschlüsselung besteht darin, die im Klartext vorhandenen Wörter, Begriffe, Sätze und sonstige Angaben mit inhaltlicher Aussage durch einen Code so aufzubereiten, daß sie maschinell verarbeitet werden können. Es wird dabei einem Wort, Begriff, Satz oder einer sonstigen Angabe eine Ziffer zugeordnet mit einer oder mehreren Stellen. Im einzelnen sind folgende Verschlüsselungen vorgenommen und in den Tabellen verwendet worden:

Entnahme der Blutproben: 1 = präoperativ, 2 = postoperativ

Der Schweregrad der Kolik-
erscheinungen wurde anhand
des Verhaltens des Tieres

bei Einlieferung bestimmt:

- 1 = ruhig
- 2 = scharrt
- 3 = unruhig
- 4 = umblicken
- 5 = schlagen
- 6 = wälzen
- 7 = hochgradige Unruhe

Beurteilung der Schleimhautfarbe:

- 1 = rosarot
- 2 = blaßrosa
- 3 = porzellanweiß
- 4 = gerötet
- 5 = dunkelrot
- 6 = ikterisch
- 7 = verwaschen
- 8 = schmutzig
- 9 = cyanotisch

Kapillarfüllungszeit:

- 1 = 2 sec
- 2 = 2 - 5 sec
- 3 = 5 sec

Blutangebot der gestauten

Vena jugularis:

- 1 = physiologisch
- 2 = geringgradig verzögert
- 3 = mittelgradig verzögert
- 4 = hochgradig verzögert

Schätzung des Abdomenumfanges:

- 1 = physiologisch
- 2 = leichte Umfangsvermehrung
- 3 = mittelgradige Umfangsvermehrung
- 4 = hochgradige Umfangsvermehrung

Ergebnis der Magenentleerung:

- 1 = Magensondierung ergab keinen Inhalt
- 2 = < 5 Liter Mageninhalt
- 3 = 5 - 10 Liter Mageninhalt
- 4 = > 10 Liter Mageninhalt
- 5 = Magensondierung war vom einweisenden Tierarzt durchgeführt worden

Einteilung in Prognose-Gruppen:

P 1 - 3:

- 1 = Pferde, die geheilt entlassen wurden
- 2 = Pferde, die am Ende einer diagnostischen Laparatomie euthanasiert wurden
- 3 = Pferde, die nach der Operation wegen Komplikationen starben oder euthanasiert wurden

Einteilung in Infusions-Gruppen:

I 1 - 4:

- 1 = Infusionstherapie vor und während der Operation
- 2 = Infusionstherapie nur vor der Operation
- 3 = Infusionstherapie nur während der Operation
- 4 = keine Infusionstherapie

Einteilung in Kolikursachen-Gruppen:

U 1 - 7:

- 1 = Dünndarm-Hernien
- 2 = Gekröseverdrehungen des Dünndarms
- 3 = Ileus im Dünndarmbereich unterschiedlicher Genese
- 4 = Drehung des großen Kolons um die Längsachse
- 5 = Einklemmung des großen Kolons zwischen Milz-Nierenband und Bauchdecke
- 6 = Verlagerungen oder Passagebehinderungen des Blinddarmes und des Dickdarmes unterschiedlicher Genese
- 7 = Kolikursachen, die unter U 1 - 6 nicht einzuordnen sind

Die Zeit vom Beginn der ersten Kolikerscheinungen bis zur Operation wurde in Stunden erfaßt.

Die Dauer der Operation oder der diagnostischen Laparotomie wurde in Minuten registriert.

Die Pulsfrequenz ist in Schlägen/Min., die Körpertemperatur in °C angegeben und rektal gemessen.

Die statistische Auswertung erfolgte durch das Leibnitz-Rechenzentrum der Bayerischen Akademie der Wissenschaften.

3.2. ERGEBNISSE

Die Ergebnisse sind mit den Einzelwerten im Tabellen- und Abbildungsteil aufgeführt.

Bei der Ermittlung der Ergebnisse wurden die 51 Patienten nach verschiedenen Gesichtspunkten in Gruppen unterteilt. Die Mittelwerte und Standardabweichungen wurden von den einzelnen Gruppen vor und nach der Operation ermittelt.

Die klinischen Befunde werden gesondert den einzelnen Ursachen-Gruppen zugeordnet und die Beziehung zu den Laborwerten hergestellt. Dort werden die für diese Kolik-Ursache auffälligen Veränderungen zusammenfassend herausgestellt.

Nach einer Gesamtwertbetrachtung (Tab. 5), in der alle präoperativen den postoperativen Werten in Form von zwei Mittelwerten mit Standardabweichungen gegenübergestellt werden, ergeben sich folgende Gruppierungen (n = Anzahl der Patienten, R = Relaparatomie):

Unterscheidung nach Infusionstherapie-Gruppen (I 1 - 4):

- 1 = Infusionen vor und während der Operation (n = 23 + 2 R)
 - 2 = Infusionen nur vor der Operation (n = 3)
 - 3 = Infusionen nur während der Operation (n = 16)
 - 4 = keine Infusionen (n = 9 + 1 R)
- (Tab. 5)

Unterscheidung nach Prognose-Gruppen (P 1 - 3):

Mittelwerte und Standardabweichungen aller Pferde, die

- 1 = geheilt entlassen wurden (n = 29)
 - 2 = nach diagnostischer Laparatomie euthanasiert wurden (n = 11)
 - 3 = nach der Operation starben oder euthanasiert wurden
(n = 11 + 3 R)
- (Tab. 6)

Unterscheidung nach Kolikursachen-Gruppen (U 1 - 7):

- 1 = Dünndarm-Hernien (n = 5 + 1 R)
 - 2 = Dünndarm-Volvulus (n = 7)
 - 3 = sonstiger Dünndarmileus (n = 7)
 - 4 = Dickdarm-Volvulus (n = 12 + 1 R)
 - 5 = Einklemmung des großen Kolon zwischen Milz-Nierenband
und Bauchdecke (n = 3 + 1 R)
 - 6 = sonstige Kolikursachen des Blinddarmes und des Dickdarmes
(n = 3 + 1 R)
 - 7 = Ursachen, die unter 1 - 6 nicht einzuordnen sind (n = 6)
- (Tab. 7)

Da es sich in den einzelnen Gruppen um niedrige Fallzahlen handelt, wurden alle Werte der Gruppen U 1 - 3 (Dünndarmkolik) denen der Gruppen U 4 - 6 (Dickdarmkolik) gesondert gegenübergestellt um nach Möglichkeit signifikante Unterschiede herauszustellen (Tab.6).

KLINISCHE PARAMETER:
PULSFREQUENZ UND KÖRPERTEMPERATUR

PULSFREQUENZ (Abb. 1)

Die Pulsfrequenz wurde bei allen Pferden zwar laufend kontrolliert, sie schwankt aber bei den unterschiedlichen Behandlungsphasen (Sedierung, Narkoseeinleitung, Operation, Aufwachphase) so stark, daß ein laufender Vergleich nicht sinnvoll erscheint. Im Folgenden wurden nur die Pulsfrequenzen der adulten Warmblutpferde bei der Einstellungs-Untersuchung berücksichtigt.

Bei der Unterscheidung nach Kolikursachen-Gruppen zeigt sich, daß die Patienten der Gruppen U 1 und U 2 hohe und höchste Werte aufweisen. Die Gruppe U 3 verzeichnet sowohl drei Patienten mit Pulsfrequenzen über 70/Min. als auch vier Patienten, deren Werte darunter liegen. Bei den Patienten der Gruppen U 4, U 5, U 6 und U 7 ergeben sich unterschiedliche Streuungen; die meisten Patienten haben Pulswerte unter 70/Min.; vier Patienten der Gruppe U 5 haben 70/Min.; zwei Patienten der Gruppe U 6 haben 72/Min. und ein Patient der Gruppe U 7 hat eine Pulsfrequenz von 90/Min..

KÖRPERTEMPERATUR (Abb. 2)

Die Körperinnentemperatur wurde bei der Einstellungs-Untersuchung rektal gemessen. Nicht in allen Fällen erfolgte die Messung vor der rektalen Untersuchung, Im Folgenden wurden nur die Tempera-

turen der adulten Warmblutpferde berücksichtigt.

Bei der Unterscheidung der Patienten nach Kolikursachen zeigt sich, daß ein Patient der Gruppe U 1, ein Patient der Gruppe U 2 und zwei Patienten der Gruppe U 7 Temperaturen über 38,7 °C aufweisen. Leicht erhöhte Körpertemperaturen kommen in allen Gruppen mit unterschiedlicher Streuung vor.

KLINISCHE BEFUNDE, DEN KOLIKURSACHEN ZUGEORDNET

Verteilung der Kolikerscheinungen auf die nach Kolikursachen unterschiedenen Patienten-Gruppen (Tab. 8)

Wie aus Tab. 8 ersichtlich, findet sich das "ruhige" Verhalten bei sieben von 12 Pferden der Gruppe U 4. Die Erscheinung "scharrt mit den Vorderfüßen" und "unruhig" wird bei allen Kolikformen beobachtet. Das auffällige Verhalten "nach der Seite umblicken" wurde bei einem Patienten mit Einklemmung der Dickdarmes im Milz-Nierenraum festgestellt. Das "Schlagen mit den Hinterfüßen nach dem Bauch" wurde bei vier Patienten beobachtet, die Störungen im Dünndarmbereich hatten.

Verteilung der Schleimhautfarbe auf die nach Kolikursachen unterschiedenen Patienten-Gruppen (Tab. 9)

Die Schleimhautbefunde "blaßrosa" und "rosarot" werden bei allen Patienten-Gruppen mit unterschiedlicher Häufigkeit erhoben. Nur bei einem Patienten mit einer Volvulus wurde eine cyanotisch verfärbte Maulschleimhaut beobachtet.

Verteilung der Kapillarfüllungszeit auf die nach Kolikursachen unterschiedenen Patienten-Gruppen (Tab. 10)

Aus der Tabelle geht hervor, daß über zwei Drittel aller Pferde Kapillarfüllungszeiten unter 2 sec aufweisen, knapp ein Drittel eine verzögerte Füllungszeit zwischen 2 und 5 sec und nur je ein Patient der Gruppen U 2 und U 7 eine Füllungszeit über 5 sec.

Verteilung des Blutangebotes der gestauten Vena jugularis auf die nach Kolikursachen unterschiedenen Patienten-Gruppen (Tab. 11)
Während bei den Gruppen U 1 bis U 6 überwiegend physiologische Verhältnisse anzutreffen sind, ist lediglich in Gruppe U 7 das venöse Blutangebot in der Mehrzahl der Fälle verzögert. Eine hochgradige Verzögerung des Blutangebotes zeigte nur ein einziges Tier in Gruppe U 2.

Verteilung des Abdomenumfanges auf die nach Kolikursachen unterschiedenen Patienten-Gruppen (Tab. 12)

In Gruppe U 4 zeigte sich bei sechs von 12 Pferden eine leichte Umfangsvermehrung des Abdomens. Ein Patient der Gruppe U 3 wies eine mittelgradige Umfangsvermehrung auf. Bei zwei Patienten der Gruppe U 2, zwei Patienten der Gruppe U 5 und einem Patienten der Gruppe U 7 fand sich eine hochgradige Umfangsvermehrung.

Verteilung der Ergebnisse der diagnostischen Magensondierung auf die nach Kolikursachen unterschiedenen Patienten-Gruppen (Tab. 13)
Aus Tabelle 13 geht hervor, daß bei 23 Pferden bereits vor Einweisung in die Klinik eine Magensondierung erfolgt war. Bei 19 Pferden erbrachte die Sondierung keinen Inhalt. Bei zehn Pferden entleerten sich unterschiedliche Mengen an Mageninhalt. Die Patienten der Gruppe U 4 hatten meist Magenüberfüllungszustände, bei den übrigen ließ sich keine Beziehung zur Kolikursache feststellen.

BESCHREIBUNG DER NACH KOLIKURSACHEN UNTERSCHIEDENEN PATIENTEN-GRUPPEN

Gruppe U 1: Zu den Pferden mit Dünndarmhernien wurden folgende Diagnosen gezählt:

- äußere Hernien: Hernia scrotalis
Hernia umbilicalis
- innere Hernien: Hernia foraminis epiploici

In dieser Gruppe sind fünf Pferde zusammengefaßt, eines davon mußte relaparatomiert werden. Die kürzeste Operation dauerte

50 Minuten, die längste 105 Minuten. In zwei Fällen mußte Dünndarm reseziert werden (Fall 30: Länge 1 Meter, Zeitdauer der Kolik: 24 Stunden, Fall 21: Länge 5 Meter, Zeitdauer der Kolik: 8 Stunden). Vier von fünf Patienten konnten gesund entlassen werden. Bei Fall 30 gab es Komplikationen, der Patient wurde nach einer Probelaaparatomie euthanasiert.

Gruppe U 2: Zu den Pferden mit Dünndarmvolvulus wurden folgende Diagnosen gezählt:

- Volvulus mesenterialis jejuni
- Volvulus mesenterialis jejuni et ilei
- Volvulus jejuni

Diese Pferde hatten die stärksten Kolikerscheinungen, die am schnellsten exazerbierten. Der Fall 38 zeigte bei Einlieferung tobuchartiges Verhalten, so daß eine Infusionstherapie selbst unter Sedation nicht möglich war. Die Mittelwerte dieser Gruppe wurden aus sieben Fällen gebildet (Fall: 4, 8, 17, 27, 38, 43, 47). Die kürzeste Operation dauerte 10 Minuten, die längste 130 Minuten. Bei Fall 43 konnte der Volvulus jejuni reponiert und der Patient als einziger dieser Ursachengruppe entlassen werden. Die Fälle 27 und 47 wurden nach der Laparatomie wegen ungünstiger Prognose euthanasiert. Fall 38 starb nach Narkoseeinleitung. In drei Fällen, bei denen die Operation trotz vorsichtig beurteilter Heilungschancen durchgeführt wurde, gab es Komplikationen: Bei Fall 4 wurden sechs Meter Dünndarm reseziert (Zeitdauer der Kolik: 7 Stunden). Nach der Operation, die 130 Minuten in Anspruch nahm, war der Patient trotz Hilfestellung nicht in der Lage sich zu erheben. Er starb während der Aufstehversuch. Im Fall 8 wurde ein Volvulus mesenterialis jejuni et ilei mit sekundärer Kolonobstipation und gestautem Dünndarminhalt reponiert. Bei Narkoseeinleitung erlitt das Pferd einen Atemstillstand, der behoben werden konnte. In der Aufwachphase kam es zu einem Herzstillstand mit anschließendem Exitus. Im Fall 17 erlitt ein vierjähriger Wallach einen Endotoxinschock als Komplikation und mußte 24 Stunden nach der Operation euthanasiert werden. Diese Gruppe wies die höchste Komplikationsrate auf.

Gruppe U 3: In dieser Gruppe wurden folgende Diagnosen zusammengestellt:

- Obstipatio jejuni
- Obstipatio ilei
- Nekroseerscheinungen des gesamten Dünndarms unbekannter Genese

Die Mittelwerte dieser Gruppe wurden aus acht Fällen gebildet. Im Fall 9 mußte wegen einer Striktur 20 cm Dünndarm reseziert werden. Bei den Fällen 11 und 40 wurde eine Hüft darmverstopfung frei massiert. Fall 7 wurde wegen massiven Schäden durch Strongyildenlarven euthanasiert. Im Fall 10 war wegen Thrombose der Gekrösewurzel der gesamte Dünndarmbereich nekrotisch und das Tier mußte ebenfalls euthanasiert werden. Die Fälle 2 und 14 hatten Komplikationen in Form von Thrombosen im Mesojejenum bzw. einer Myopathie der Nachhand mit Kreislaufkollaps. Die Operationsdauer lag zwischen 30 und 70 Minuten.

Gruppe U 4: In dieser Gruppe waren die Patienten mit einer Längsachsendrehung des Kolon ascendens zusammengefaßt. Sie bildete mit 12 Patienten die stärkste Gruppe. Die Höhe der Torsionsstellen sowie die Drehgrade waren unterschiedlich. Gelegentlich war auch der Blinddarm mitgedreht oder verlagert.

Die Mittelwerte dieser Gruppe wurden aus 12 Fällen und einer Relaparatomie gebildet. Acht Pferde konnten geheilt entlassen werden. Fall 12 mußte wegen bereits eingetretener Nekrosen euthanasiert werden. Fall 30 hatte bei Einlieferung eine Myopathie im Sinne der paralytischen Myoglobininurie. Die 10jährige Stute hatte nach der Operation auch erhebliche Probleme bei Aufstehen. Bei anhaltender Myoglobininurie kam das Pferd drei Tage nach der Operation trotz massiver Therapie zum Festliegen und wurde am 5. Tag euthanasiert. Fall 32 mußte sechs Tage nach der Operation wegen anhaltender Therapie-resistenter Darmparalyse euthanasiert werden. Fall 46 mußte aufgrund rezidivierender Kolikerscheinungen relaparatomiert werden und

wurde wegen Verwachsungen und schlechter Prognose euthanasiert.

Gruppe U 5: Diese Gruppe erfaßt ausschließlich 11 Pferde mit einer Einklemmung des Dickdarms zwischen Milz-Nierenband und Bauchdecke. Bei der Operation und der Nachsorge ereigneten sich keine Komplikationen und alle Pferde konnten geheilt entlassen werden.

Gruppe U 6: Diese Gruppe enthält folgende Diagnosen:

- Hernia mesocolica ascendens coli ascendens
- Hernia mesocolica descendens coli descendens
- Obstipatio coli ascendens mit sekundärer Torsio 180°

Die Mittelwerte dieser Gruppe wurden aus drei Fällen und einer Relaparatomie gebildet. Fall 45 mit einer Hernia mesocolica ascendens konnte nach Reposition und Gekrösenaht gesund entlassen werden. Bei Fall 26 wurde eine 6jährige Vollblutstute wegen fortgeschrittener Obstipation des Colon ascendens und sekundärer Torsio coli ascendens 180° eingeliefert, da konservative Heilungsversuche fehlgeschlagen waren. Der Dickdarm wurde operativ an der Beckenflexur eröffnet und die gesamten linken Kolonlagen entleert. Wegen anhaltender Darmatonie und Kreislaufschwäche mußte das Tier drei Tage nach der Operation euthanasiert werden. In Fall 37 wurde eine selten vorkommende Hernia mesocolica descendens coli descendens und das Mesokolon auf einer Länge von 40 cm genäht. Nach anfänglich gutem Heilungserfolg mußte wegen eines Kolikrezidivs eine Relaparatomie durchgeführt werden, an der Nahtstelle waren Verwachsungen vorhanden, die einen Subileus ausgelöst hatten. Das Tier wurde auf Wunsch des Besitzers euthanasiert.

Gruppe U 7: Diese Gruppe enthält folgende Diagnosen:

- flächenhafte Nekrosen des Colon ascendens
- Magenruptur
- Blinddarm-Nekrose
- multiple Abszesse im Netz und jauchige Peritonitis

- hochgradige Peritonitis unbekannter Genese
- Abszesse im Mesojejunum

In dieser Gruppe sind sechs Fälle unterschiedlichster Ätiologie vertreten. Bei Fall 3, einer 10jährigen Stute, die eine drei Handteller große Nekrose des Colon ascendend hatte, wurde 1 Meter Kolon reseziert und eine Seit-zu Seit-Anastomose durchgeführt. Die Operationsdauer war mit 2 Stunden und 50 Minuten die längste Operation. Das Pferd hatte keine Probleme in der Aufwachphase und konnte gesund entlassen werden. Bei Fall 15 war der Magen an der Großen Kurvatur rupturiert, die Ursache konnte nicht ermittelt werden. Die kurz vor der Operation durchgeführt Magensondierung ergab keinen Inhalt. Der Fall 18 hatte infolge hochgradigen Strongylidenbefalls Gefäßinfarkte, wies einen nekrotischen Blinddarm auf und wurde euthanasiert. Fall 25 hatte multiple Abszesse im Netz mit jauchiger Peritonitis und wurde wie Fall 29, welcher einen kopfgroßen Abszeß im Mesojejunum hatte, euthanasiert. Fall 48 hatte eine hochgradige Peritonitis unbekannter Genese und wurde ebenfalls euthanasiert.

TABELLEN UND ABBILDUNGEN

Tab. 1: Physiologischer Bereich von Laborwerten beim Pferd

Quellen:	A	B	C	Einheit
Leukozyten	5-10	6-9	7-10	Z x 10 ³ µl
Hämatokrit	32-40	33-41	34-45	%
Gesamteiweiß	5,5-7,5	6,0-7,5	6,3-7	g/100 ml
Albumine			3,2-3,9	g/100 ml
Glucose	55-90	55-85	70-115	mg/100 ml
Harnstoff-N		10-14	12-18	mg/100 ml
Harnsäure			0,75-1,20	mg/100 ml
Kreatinin	-2,0	-1,3	1,2-1,9	mg/100 ml
Ges.-Bilirubin	0,5-2,8	-2,8	1,5-2,5	mg/100 ml
AP (Alk. Phosphatase)	-350	-240	100-210	U/l
CK (Creatinkinase)	-90	-50	150-250	U/l
LDH (Laktatdehydrogenase)	-400	-400	250-430	U/l
ALAT (GPT)		-10	5-20	U/l
Triglyceride			25-65	mg/100 ml
Cholesterin			90-150	mg/100 ml
Cholinesterase	2000-4000	2500-4000	3500-6200	U/l
Gamma-GT	-20	-15	10-20	U/l
SP (Saure Phosphatase)			5-14	U/l
Na (Natrium)	125-150	126-157	127-142	mmol/l
K (Kalium)	2,8-4,5	3,5-4,5	3,7-4,8	mmol/l
Cl (Chlorid)	95-105	98-107	97-102	mmol/l
Eisen		80-140	150-250	µg/100 ml
Ca (Calcium)	10-14	11-13	11,5-12,5	mg/100 ml
Anorg. Phosphat	2,5-4,5	2,0-4,0	3-4,2	mg/100 ml
Cu (Kupfer)		120-135	105-155	µg/100 ml
Mg (Magnesium)	1,7-2,2	2,0-2,5	2,2-2,7	mg/100 ml
Zn (Zink)			115-170	mg/100 ml
SCN (Thiocyanat)			0-25	µmol/l

A = Fachgruppe Innere Medizin der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft

B = Laboruntersuchungen für Diagnose und Verlaufskontrolle in der Veterinärmedizin; Boehringer Mannheim GmbH

C = Referenzwerte des Instituts für klinisch-chemische und pharmakologische Untersuchungen, Medical Service München

Tab. 2. Patienten, die operativ behandelt und gesund entlassen wurden (P 1)

Fall

21	W	6j.	Hernia foraminis epiploici	Dünndarmresektion 5 m	11	Klinikaufenthalt in Tagen
33	S	5j.	Hernia foraminis epiploici	Reposition	21	
35	F	4w.	Hernia umbilicalis	Reposition	10	
39	H	6j.	Hernia scrotalis	Reposition, Kastration	21	
47	W	6j.	Volvulus Jejunum	Reposition	10	
48	W	7j.	Obstipation Jejunum durch Strikturen	Dünndarmresektion 20 cm	10	
51	S	1j.	bei 5 m hypertrophem Jejunum			
40	W	10j.	Obstipatio ilei	Massage	10	
11	S	7j.	Obstipatio ilei	Massage	10	
5	W	7j.	Torsio coli ascendens	Reposition	10	
19	W	7j.	Torsio coli ascendens	Reposition	11	
20	W	5j.	Torsio coli ascendens	Reposition	11	
36	S	11j.	Torsio coli ascendens und Torsio caeci	Reposition	10	
42	S	7j.	Torsio coli ascendens	Reposition, Darmnaht	11	
44	S	7j.	Torsio coli ascendens und Dislocatio caeci	Reposition	10	
50	S	5j.	Torsio coli ascendens und Ruptur d. Colon asc.	Reposition und Massage	11	
51	S	5j.	Torsio coli ascendens, Meteorismus	Reposition	11	
1	W	11j.	Hernia spatii renolienalis col. asc. u. sek. Dünndarmstau	Reposition	11	
6	S	16j.	Hernia spatii renolienalis col. asc.	Reposition	10	
13	W	4j.	Hernia spatii renolienalis col. asc.	Reposition	12	
16	W	7j.	Hernia spatii renolienalis col. asc.	Reposition und Massage	10	
22	W	10j.	Hernia spatii renolienalis col. asc. u. sek. Dünndarmstau	Reposition und Massage	10	
24	W	8j.	Hernia spatii renolienalis col. asc. u. sek. Dünndarmstau	Reposition und Massage	11	
28	W	7j.	Hernia spatii renolienalis col. asc.	Reposition	10	
31	W	5j.	Hernia spatii renolienalis col. asc.	Reposition	10	
34	W	8j.	Hernia spatii renolienalis col. asc.	Reposition	10	
41	W	10j.	Hernia spatii renolienalis col. asc. u. Rotation d. Milz	Reposition, Gekrösenaht	10	
49	W	6j.	Hernia spatii renolienalis col. asc. u. Rotatio d. coli ascendens	Resektion Colon asc. 1 m	11	
45	W	6j.	Hernia mesocolica ascendens	Seit-zu-Seit Anastomose		
3	S	10j.	Nekrose des Colon ascendens			

W = Wallach S = Stute H = Hengst F = Fohlen j. = jährig w. = wöchig

Tab. 3: Patienten, welche wegen infauster Prognose nach Laparotomie euthanasiert wurden (P 2)

Fall			
38	W 14 j.	Volvulus mesenterialis jejuni, b. Einlieferung tobsuchart. Unruhe *	Exitus
47	W 13 j.	Volvulus mesenterialis jejuni	Euthanasie
27	S 1 j.	Volvulus mesenterialis jejuni et ilei	Euthanasie
7	S 3 j.	Obstipatio ilei; hochgradige Strongyloidose	Euthanasie
10	W 8 j.	Nekrose des gesamten Dünndarms unbekannter Genese	Euthanasie
12	W 7 j.	Torsio coli asc., flächenhafte Nekrose der Dickdarmmukosa	Euthanasie
15	W 11 j.	Ruptur an der großen Kurvatur des Magens mit Peritonitis *	Euthanasie
18	W 11 j.	Caecumnekrose; hochgradige Strongyloidose	Euthanasie
25	W 13 j.	Multiple Abszesse im Netz, jauchige Peritonitis	Euthanasie
29	S 2 j.	Kopfgroßer Abszeß im Mesojejunum als Drusespätkomplikation	Euthanasie
48	W 7 j.	Hochgradige Peritonitis unbekannter Genese	Euthanasie

* Diese Pferde wurden im Rahmen dieser Arbeit einer Probelaaparotomie unterzogen anstelle sie sofort zu euthanasieren.

Tab. 4: Patienten, welche post operationem starben oder euthanasiert wurden (P 3)

Fall

30	H	8 j.	Hernia scrotalis jejuni	- Dünn darmresektion; 1 m End zu End-Anastomose, Kastration. Nach 2 Tagen Relaparotomie: Haematom an der Resektionsstelle, Niereninsuffizienz, (bei der Relaparotomie wurden ebenfalls Blutproben genommen.)
4	S	1 j.	Volvulus mesenterialis jejuni	- Dünn darmresektion; 6 m End zu End-Anastomose, Myopathie der Hinterhand, Exitus 2 Std. post op.
8	S	5 j.	Volvulus mesenterialis jejuni et ilei mit sek. Colonobstipation; Dünn darmstau Anamnese: seit 6 Tg. Kolikerscheinungen.	- Reposition; Komplikation: Atemstillstand nach Narkoseeinleitung, Herzstillstand 1 Std. post op.
17	W	4 j.	Volvulus mesenterialis jejuni et ilei	- Reposition; Komplikation: Endotoxinschock, Plasmaaustritt; Euthanasie 24 Std. post op.
2	S	6 j.	Obstipatio ilei mit sek. Volvulus mesenterialis jejuni, Askaridose	- Reposition; Massage, Euthanasie 36 Std. post op. Sektion: massive Thrombosen im Mesojejenum.
14	S	12 j.	Obstipatio ilei, (5 m Jejunum hypoxisch)	- Massage; Komplikation: Myopathie, Kreislaufkollaps, Euthanasie 6 Std. post op.
23	S	10 j.	Torsio coli asc.; sek. Dünn darmstau; paralytische Myoglobinurie	- Reposition; Massage, Nachhandschwäche, steht 4 Std. post op. auf; Festliegen 5. Tag post op.; Euthanasie.
32	S	10 j.	Torsio coli asc.	- Reposition; Komplikation: Darmparalyse 6. Tag post op.; Euthanasie.
46	W	6 j.	Torsio coli asc. generalisierter Meteorismus; sek. Dünn darmstau	- Reposition; Massage; Komplikation: Relaparotomie wegen Kolikrezidiv, Mesocolon ödematös mit beginnenden Verwachsungen mit Jejunum, Euthanasie; (bei Relaparotomie wurden ebenfalls Blutproben genommen.)
26	S	6 j.	Bei Einlieferung fortgeschrittene therapieresistente Obstipatio coli asc. mit sek. Torsio coli asc. 180°	- Colon asc. eröffnet, Darminhalt entleert; Komplikation: Darmparalyse, Kreislaufschwäche; Euthanasie 3. Tag post op.
37	W	12 j.	Hernia mesocolia descendens colii descendens	- Reposition; Mesocolon desc. 40 cm genäht, anfänglich guter Heilerfolg; Kompl.: nach 12 Tg. Kolikrezidiv. Relaparotomie: Subileus durch Verwachsungen am Mesocolon desc.; Euthanasie (Bei Relaparotomie wurden ebenfalls Blutproben genommen.)

Tab. 5: Mittelwerte und Standardabweichungen der Laborwerte vor und nach der Operation aller (G)
und der nach Infusionsgruppen unterteilten Patienten (I 1 - 4)

	G n = 54		I 1 n = 25		I 2 n = 3		I 3 n = 16		I 4 n = 10		Einheit
	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	
Leukozyten	Mittelw. Stand. ±	9,1 3,8	8,0 3,5	7,3 2,9	6,5 2,2	5,6 2,4	10,0 3,4	8,1 2,1	11,0 5,1	10,4 5,9	Z x 10 ³ /ul
Hämatokrit	Mittelw. Stand. ±	44 9	43 9	45 7	40 4	45 3	41* 7	37 6	47 12	47 12	%
Gesamteiweiß	Mittelw. Stand. ±	6,8** 1	6,0 1	6,9** 1,2	5,9 0,9	5,7 0,8	6,5** 0,8	5,5 1,0	7,3 0,7	7,0 0,8	g/100 ml
Albumine	Mittelw. Stand. ±	3,4** 0,7	2,9 0,6	3,5** 0,8	2,9 0,5	2,9 1,0	3,4** 0,5	2,9 0,5	3,4 0,6	3,3 0,4	g/100 ml
Glucose	Mittelw. Stand. ±	146* 104	215 112	169* 113	252 113	250 118	142* 75	216 104	55* 42	121 83	mg/100 ml
Harnstoff-N	Mittelw. Stand. ±	20 10	20 10	24 12	24 12	15 5	18 5	19 5	14 3	14 4	mg/100 ml
Harnsäure	Mittelw. Stand. ±	1,9 1,0	1,9 0,8	2,1 1,4	2,0 0,9	1,8 0,4	1,9 0,9	1,7 0,8	1,4 0,6	1,7 0,9	mg/100 ml
Kreatinin	Mittelw. Stand. ±	2,2 0,9	2,3 0,8	2,5 1,2	2,7 1,0	2,1 0,2	1,9 0,4	2,1 0,4	1,6 0,3	1,9 0,5	mg/100 ml
Ges.-Bilirubin	Mittelw. Stand. ±	2,9 1,6	2,4 1,4	2,9 1,9	2,2 1,6	2,7 1,0	3,0* 0,9	2,3 0,7	2,9 2,0	2,7 1,7	mg/100 ml

* = signifikante Laborwertveränderungen präoperativ zu postoperativ (p < 0,05)

**= hochsignifikante Laborwertveränderungen präoperativ zu postoperativ (p < 0,005)
Schlüssel für Infusionsgruppen s. S. 25

Tab. 5: Mittelwerte und Standardabweichungen der Laborwerte vor und nach der Operation aller (G)
und der nach Infusionsgruppen unterteilten Patienten (I 1 . 4)

	G		I 1		I 2		I 3		I 4		Einheit
	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	
	n = 54		n = 25		n = 3		n = 16		n = 10		
A P	Mittelw. 222	204	221	198	162	179	211	187	269	255	U/l
	Stand. + 80	85	87	86	102	136	70	73	64	80	
C K	Mittelw. 571	577	663	636	291	467	533	518	482	557	U/l
	Stand. + 350	366	362	371	126	233	366	392	300	368	
L D H	Mittelw. 495	469	514	484	336	456	478	448	527	470	U/l
	Stand. + 108	124	102	111	161	173	106	139	76	137	
A L A T (GPT)	Mittelw. 20	14	27	17	7	6	16	11	18	15	U/l
	Stand. + 24	19	31	26	7	6	16	10	17	15	
Triglyceride	Mittelw. 54	63	75	75	85	265	29	31	39	45	mg/100 ml
	Stand. + 101	118	140	141	106	361	27	21	32	38	
Cholesterin	Mittelw. 96*	86	101*	84	77	90	89	75	99	105	mg/100 ml
	Stand. + 25	26	29	22	17	58	24	16	15	33	
Cholinesterase	Mittelw. 5,0**	3,8	4,9*	3,2	4,0	2,8	5,0*	3,6	5,9	5,9	U/l
	Stand. + 2,1	1,9	2,7	1,5	1,0	1,7	1,4	0,9	1,8	3,0	
Gamma-GT	Mittelw. 17	16	18	15	15	16	13	11	23	25	U/l
	Stand. + 12	11	13	12	11	12	9	7	12	12	
S P	Mittelw. 9	7	9	8	8	9	7	6	12	10	U/l
	Stand. + 5	5	6	5	1	10	3	2	3	4	

* = signifikante Laborwertveränderungen präoperativ zu postoperativ ($p < 0,05$)

** = hochsignifikante Laborwertveränderungen präoperativ zu postoperativ ($p < 0,005$)

Fortsetzung

Tab. 5: Mittelwerte und Standardabweichungen der Laborwerte vor und nach der Operation aller (G) und der nach Infusionsgruppen unterteilten Patienten (I 1 - 4)

	G		I 1		I 2		I 3		I 4		Einheit
	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	
Na	Mittelw. 144	144	145	147	139	144	145	146	140	141	mmol/l
	Stand. $\pm$ 7	7	7	8	9	7	6	7	5	6	
K	Mittelw. 3,7	3,7	3,8	3,8	4,4	4,9	3,5	3,4	3,6	3,9	mmol/l
	Stand. $\pm$ 1,0	1,0	0,8	1,0	0,7	1,3	0,7	0,6	0,7	1,4	
Cl	Mittelw. 102*	100	101	98	100	100	103*	100	101	100	mmol/l
	Stand. $\pm$ 5	5	6	7	5	6	5	4	4	3	
Eisen	Mittelw. 144	119	153	120	94	122	113	97	193	157	μ g/100 ml
	Stand. $\pm$ 88	67	82	70	38	35	56	44	137	78	
Ca	Mittelw. 11**	10	11**	10	11	9	11*	10	11	11	μ g/100 ml
	Stand. $\pm$ 1	1	2	2	1	2	1	1	1	1	
Anorg. Phosphor	Mittelw. 3,8*	4,4	4,1	4,7	3,8	5,1	3,4	4,0	3,7	4,1	mg/100 ml
	Stand. $\pm$ 1,6	1,6	1,8	1,8	1,3	3,3	1,2	1,3	1,6	1,3	
Cu	Mittelw. 136*	115	127*	101	104	95	129*	102	183	176	μ g/100 ml
	Stand. $\pm$ 49	51	34	26	35	38	44	30	68	79	
Mg	Mittelw. 2,3	2,3	2,3	2,2	2,3	2,3	2,3	2,3	2,3	2,5	mg/100 ml
	Stand. $\pm$ 0,5	0,5	0,3	0,3	0,2	0,3	0,6	0,7	0,3	0,7	
Zn	Mittelw. 114	124	112	123	115	108	94	100	153	168	mg/100 ml
	Stand. $\pm$ 33	74	26	88	26	30	15	26	45	86	
SCN	Mittelw. 17	19	16	18	18	9	18	17	19	25	μ mol/l
	Stand. $\pm$ 13	12	10	13	16	6	20	11	7	7	

* = signifikante Laborwertveränderungen präoperativ zu postoperativ (p < 0,05)

** = hochsignifikante Laborwertveränderungen präoperativ zu postoperativ (p < 0,005)

Tab. 6: Mittelwerte und Standardabweichungen der Laborwerte vor und nach der Operation der nach Prognosegruppen unterteilten Patienten (P 1 - 3)

	P 1 n = 29		P 2 n = 11		P 3 n = 14		*** Dünndarm n = 20		**** Dickdarm n = 28		Einheit
	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	
Leukozyten	Mittelw. Stand. +	9,5 2,6	8,3 2,3	9,8 6,1	8,6 6,0	7,7 3,2	6,6 2,7	8,8 3,5	8,4 2,8		Z x 10 ³ /μl
Hämatokrit	Mittelw. Stand. +	43 7	42 7	47 11	45 13	46 11	43 7	46* 11	42 6		%
Gesamteiweiß	Mittelw. Stand. +	6,7** 0,7	6,0 0,9	7,0 1,3	6,2 1,3	6,8* 1,4	5,6 0,8	6,2 1,5	6,5 0,7		g/100 ml
Albumine	Mittelw. Stand. +	3,5** 0,4	3,2 0,5	3,0 0,8	2,6 0,6	3,5* 0,8	2,7 0,4	3,1 0,8	3,3 0,4		g/100 ml
Glucose	Mittelw. Stand. +	161 102	210 102	130 125	195 128	128* 90	244 121	212* 121	160 103		mg/100 ml
Harnstoff-N	Mittelw. Stand. +	19 6	19 6	18 8	17 8	25 16	25 15	24* 13	18 5		mg/100 ml
Harnsäure	Mittelw. Stand. +	1,5 0,6	1,6 0,7	2,2 1,1	2,1 1,0	2,4 1,6	2,1 0,8	2,1* 1,2	1,6 0,6		mg/100 ml
Kreatinin	Mittelw. Stand. +	2,0 0,5	2,1 0,6	2,0 0,7	2,2 0,7	2,8 1,4	3,0 1,0	2,7** 1,2	2,0 0,3		mg/100 ml
Ges.-Bilirubin	Mittelw. Stand. +	2,6 0,9	2,2 0,8	2,7 1,9	2,3 1,7	3,8 2,2	3,0 2,0	2,5 1,7	2,5 1,0		mg/100 ml

* = signifikante Laborwertveränderungen präoperativ zu postoperativ (p 0,05)

** = hochsignifikante Laborwertveränderungen präoperativ zu postoperativ (p 0,005)

*** = Mittelwerte aller prä- und postoperativen Einzelwerte der Patienten mit

Kolikursachen im Dünndarmbereich (U 1, U 2, U 3)

**** = Mittelwerte aller prä- und postoperativen Einzelwerte der Patienten mit

Kolikursache im Dickdarmbereich (U 4, U 5, U 6)

Schlüssel für Prognose-Gruppen s. S. 25

Fortsetzung

Tab. 6: Mittelwerte und Standardabweichungen der Laborwerte vor und nach der Operation der nach Prognosegruppen unterteilten Patienten (P 1 - 3)

	P 1 n = 29		P 2 n = 11		P 3 n = 14		*** Dünndarm n = 20		**** Dickdarm n = 28		Einheit
	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	
AP	Mittelw.	193	174	264	255	228	233**	184	233**	184	U/l
	Stand. +	64	65	87	87	100	92	65	92	65	
CK	Mittelw.	502	471	572	626	768	803**	410	803**	410	U/l
	Stand. +	322	327	346	379	379	368	255	368	255	
LDH	Mittelw.	477	451	508	477	524	534**	455	534**	455	U/l
	Stand. +	107	121	113	151	109	102	114	102	114	
ALAT (GPT)	Mittelw.	15	10	22	16	32	22	11	28**	11	U/l
	Stand. +	14	9	19	14	40	34	10	32	10	
Triglyceride	Mittelw.	24	28	42	49	133	151	56	66	56	mg/100 ml
	Stand. +	20	17	32	37	181	214	118	115	118	
Cholesterin	Mittelw.	89	80	95	93	113	92	88	94	88	mg/100 ml
	Stand. +	18	18	32	37	28	32	20	31	20	
Cholinesterase	Mittelw.	5,0	4,1	4,6	4,0	5,5**	3,0	4,4	4,7	4,4	U/l
	Stand. +	1,6	2,2	1,9	1,7	3,2	1,6	1,4	2,9	1,4	
Gamma-GT	Mittelw.	16	14	21	21	18	16	17	16	17	U/l
	Stand. +	11	11	15	12	11	11	12	12	12	
SP	Mittelw.	7	7	11	8	12	10	8	9	8	U/l
	Stand. +	2	3	4	5	7	7	3	6	3	

* = signifikante Laborwertveränderungen präoperativ zu postoperativ (p 0,05)

** = hochsignifikante Laborwertveränderungen präoperativ zu postoperativ (p 0,005)

*** = Mittelwerte aller prä- und postoperativen Einzelwerte der Patienten mit

Kolikursachen im Dünndarmbereich (U 1, U 2, U 3)

**** = Mittelwerte aller prä- und postoperativen Einzelwerte der Patienten mit

Kolikursachen im Dickdarmbereich (U 4, U 5, U 6)

Tab. 6 : Mittelwerte und Standardabweichungen der Laborwerte vor und nach der Operation der nach Prognosegruppen unterteilten Patienten (P 1 - 3)

	P 1		P 2		P 3		*** Dünndarm		Einheit
	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	n = 20	n = 28	
Na	Mittelw. 144	145	142	141	145	145	143	146	mmol/l
	Stand. + 6	7	7	8	8	8	7	7	
K	Mittelw. 3,6	3,4	3,9	4,2	3,9	4,1	4,0*	3,5	mmol/l
	Stand. + 0,7	0,7	0,7	1,5	0,8	1,0	0,8	0,8	
Cl	Mittelw. 102	100	99	98	103	99	99**	102	mmol/l
	Stand. + 5	5	4	5	4	6	6	4	
Eisen	Mittelw. 140	124	146	105	152	121	149	133	µg/100 ml
	Stand. + 72	67	136	62	78	73	97	63	
Ca	Mittelw. 11**	10	11	10	12**	10	11	11	mg/100 ml
	Stand. + 1	1	2	2	2	2	2	1	
Anorg. Phosphor	Mittelw. 3,5	4,1	3,7	4,3	4,4	5,0	5,0**	3,7	mg/100 ml
	Stand. + 1,2	1,2	1,4	2,0	2,1	2,0	1,8	1,3	
Cu	Mittelw. 129	14	164	147	130**	91	117	122	µg/100 ml
	Stand. + 32	35	87	88	35	19	49	22	
Mg	Mittelw. 2,3	2,3	2,2	2,3	2,3	2,3	2,3	2,3	mg/100 ml
	Stand. + 0,5	0,5	0,3	0,7	0,3	0,3	0,3	0,5	
Zn	Mittelw. 114	125	120	145	108	101	113	122	mg/100 ml
	Stand. + 33	79	45	92	23	32	40	62	
SCN	Mittelw. 15	18	24	20	17	19	18	18	µmol/l
	Stand. + 9	11	21	10	11	15	14	12	

* = signifikante Laborwertveränderungen präoperativ zu postoperativ (p 0,05)

** = hochsignifikante Laborwertveränderungen präoperativ zu postoperativ (p 0,005)

*** = Mittelwerte aller prä- und postoperativen Einzelwerte der Patienten mit Kolikursachen im Dünndarmbereich (U 1, U 2, U 3)

**** = Mittelwerte aller prä- und postoperativen Einzelwerte der Patienten mit Kolikursachen im Dickdarmbereich (U 4, U 5, U 6)

Tab. 7: Mittelwerte und Standardabweichungen der Laborwerte vor und nach der Operation der nach Ursachengruppen unterteilten Patienten (U 1 - 7)

	U 1 n = 6		U 2 n = 7		U 3 n = 7		U 4 n = 13		U 5 n = 11		U 6 n = 4		U 7 n = 6		Einheit
	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	
Leukozyten	Mittelw. 8,5	9,2	10,8	8,2	8,5	7,6	8,1	6,9	10,1	8,5	10,1	7,8	8,9	8,3	Z x 10 ³ µl
	Stand. ± 3,5	3,6	4,3	3,6	3,8	2,5	2,5	2,6	2,6	1,7	3,2	4,5	6,7	7,1	
Hämatokrit	Mittelw. 50	46	50	45	46	43	43	43	41	39	43	41	45	43	%
	Stand. ± 17	7	11	14	8	8	7	8	4	5	5	9	4	11	
Gesamtweiß	Mittelw. 7,2	6,0	6,8	5,2	6,0	5,5	7,0	6,0	6,5	6,2	7,1	6,3	6,8	6,3	g/100 ml
	Stand. ± 2,0	1,2	1,7	1,2	1,0	0,7	0,5	0,8	0,6	0,5	0,8	0,6	0,9	1,6	
Albumine	Mittelw. 3,9	2,9	3,5	2,5	3,3	2,7	3,6	3,0	3,5	3,3	3,5	3,1	2,8	2,6	g/100 ml
	Stand. ± 1,2	0,6	0,8	0,6	0,8	0,5	0,2	0,4	0,5	0,4	0,3	0,2	0,6	0,6	
Glucose	Mittelw. 122	221	155	267	188	287	117	214	163	180	71	152	145	200	mg/100 ml
	Stand. ± 77	88	122	155	119	83	109	112	109	95	62	88	119	114	
Harnstoff-N	Mittelw. 36	34	22	22	18	19	19	20	18	19	17	17	15	14	mg/100 ml
	Stand. ± 23	22	4	4	8	9	6	6	5	6	2	4	7	7	
Harnsäure	Mittelw. 2,7	2,0	3,0	2,6	1,4	1,3	1,6	2,1	1,6	1,5	1,3	1,5	1,9	2,0	mg/100 ml
	Stand. ± 1,8	0,7	1,6	1,0	0,5	0,5	0,6	0,6	0,6	0,6	0,5	0,4	1,2	1,1	
Kreatinin	Mittelw. 3,4	3,1	2,5	2,6	2,3	2,9	1,8	2,2	2,0	2,1	1,7	1,9	1,9	2,0	mg/100 ml
	Stand. ± 2,3	1,9	0,6	0,5	0,7	0,9	0,2	0,3	0,4	0,3	0,2	0,3	0,9	0,9	
Ges.-Bilirubin	Mittelw. 4,3	3,3	2,3	1,6	2,6	1,9	2,8	2,1	2,6	2,4	2,8	3,1	4,2	3,1	mg/100 ml
	Stand. ± 3,3	2,6	1,2	1,0	0,7	0,4	1,2	1,1	0,7	0,6	1,0	2,0	2,6	1,9	

Schlüssel für Kolikursachen-Gruppen s. S. 26

Fortsetzung

Tab. 7: Mittelwerte und Standardabweichungen der Laborwerte vor und nach der Operation der nach Ursachengruppen unterteilten Patienten (U 1 - 7)

	U 1 n = 6		U 2 n = 7		U 3 n = 7		U 4 n = 13		U 5 n = 11		U 6 n = 4		U 7 n = 6		Einheit	
	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.		
AP	Mittelw.	289	268	273	257	193	162	186	161	178	167	248	241	293	260	U/l
	Stand. ±	69	93	83	97	75	83	68	68	39	35	72	117	81	69	
CK	Mittelw.	1055	1000	846	974	591	545	436	349	415	429	391	469	520	585	U/l
	Stand. ±	159	247	371	295	376	375	315	282	212	256	214	241	300	364	
LDH	Mittelw.	589	561	572	567	508	444	468	414	467	462	460	483	472	402	U/l
	Stand. ±	1	51	44	47	129	145	96	121	105	126	155	143	90	143	
ALAT (GPT)	Mittelw.	67	45	27	19	21	9	16	11	9	7	14	3	12	16	U/l
	Stand. ±	49	48	19	18	18	10	12	11	9	7	8	1	12	12	
Triglyceride	Mittelw.	152	131	57	55	23	24	62	73	16	24	76	173	49	45	mg/100 ml
	Stand. ±	208	218	64	58	20	17	144	148	6	13	69	236	35	28	
Cholesterin	Mittelw.	105	83	122	95	90	75	101	86	79	76	100	100	89	91	mg/100 ml
	Stand. ±	26	36	36	31	25	15	22	17	13	35	4	38	27	43	
Cholinesterase	Mittelw.	7,2	5,4	5,2	2,9	5,2	3,7	5,2	3,8	4,6	3,8	4,9	3,6	3,9	3,5	U/l
	Stand. ±	4,8	4,3	1,8	2,0	1,7	2,1	1,2	1,6	1,3	0,7	1,5	2,0	1,9	1,6	
Gamma-GT	Mittelw.	22	16	23	21	11	9	21	20	14	14	17	17	16	17	U/l
	Stand. ±	14	11	16	14	9	5	14	14	9	12	10	11	9	9	
SP	Mittelw.	14	12	11	7	7	5	9	7	7	8	10	11	10	9	U/l
	Stand. ±	10	9	4	4	3	3	2	3	2	3	2	6	4	5	

Fortsetzung

Tab. 7.: Mittelwerte und Standardabweichungen der Laborwerte vor und nach der Operation der nach Ursachengruppen unterteilten Patienten (U 1 - 7)

	U 1		U 2		U 3		U 4		U 5		U 6		U 7		Einheit
	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	prä op.	post op.	
	n = 6	n = 7	n = 7	n = 13	n = 11	n = 4	n = 6	n = 6	n = 11	n = 4	n = 6	n = 6	n = 6	n = 6	
Na	Mittelw. 149	3,9	3,7	4,3	4,5	3,9	3,8	3,8	3,3	3,2	3,8	4,1	3,2	3,8	mmol/l
	Stand. ± 10	10	4	6	6	5	4	7	7	7	7	4	8	9	
K	Mittelw. 3,9	3,7	4,3	4,5	3,9	3,8	3,8	3,8	3,3	3,2	3,8	4,1	3,2	3,8	mmol/l
	Stand. ± 1,1	0,8	0,7	0,8	0,6	1,1	0,7	0,7	0,9	0,9	0,4	0,9	0,6	1,7	
Cl	Mittelw. 102	101	100	97	99	95	102	100	104	102	102	100	101	100	mmol/l
	Stand. ± 5	7	3	5	7	6	4	6	4	4	3	2	6	4	
Eisen	Mittelw. 233	193	200	101	120	87	162	137	122	112	120	138	64	85	µg/100 ml
	Stand. ± 65	90	151	63	52	37	82	72	58	47	41	21	17	64	
Ca	Mittelw. 12	10	13	11	11	9	11	10	11	10	12	10	10	10	mg/100 ml
	Stand. ± 2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	
Anorg. Phosphor	Mittelw. 6,3	5,7	4,7	5,6	3,8	4,5	3,4	4,4	3,1	3,5	3,5	5,0	2,7	3,3	mg/100 ml
	Stand. ± 1,7	0,8	1,6	2,0	1,8	1,5	0,9	1,5	0,6	0,4	1,1	2,6	1,4	1,4	
Cu	Mittelw. 146	112	150	114	108	84	140	115	120	112	132	108	179	159	µg/100 ml
	Stand. ± 62	72	43	41	41	27	15	23	24	21	11	24	101	105	
Mg	Mittelw. 2,5	2,5	2,5	2,4	2,1	2,1	2,2	2,3	2,4	2,4	2,3	2,3	2,0	2,3	mg/100 ml
	Stand. ± 0,5	0,4	0,2	0,2	0,1	0,1	0,3	0,3	0,6	0,8	0,3	0,4	0,4	0,9	
Zn	Mittelw. 120	93	124	127	100	115	116	115	115	145	118	118	107	135	mg/100 ml
	Stand. ± 24	36	46	53	25	44	24	26	45	123	20	23	37	115	
SCN	Mittelw. 20	23	24	19	11	9	18	25	11	12	23	23	16	20	µmol/l
	Stand. ± 6	10	24	13	6	8	11	12	8	8	12	14	11	10	

Tab. 8 - 13: Verteilung der Kolikerscheinungen, der Schleimhautfarbe, der Kapillarfüllungszeit, der Füllungszeit der gestauten Vena jugularis, des Abdomenumfanges und der Ergebnisse der diagnostischen Magensondierung auf die nach Kolikursachen unterschiedenen Patienten-Gruppen. (Schlüssel s. S. 26)

Patienten-Gruppen	U 1	U 2	U 3	U 4	U 5	U 6	U 7
<u>Verhalten 1 - 7:</u>							
ruhig	-	1	-	7	2	-	3
scharrt	-	1	1	2	1	2	2
unruhig	4	3	4	1	7	2	1
umblicken	-	-	-	1	1	-	-
schlagen	1	1	1	-	-	-	-
wälzen	-	-	-	-	-	-	-
hochgr. Unruhe	-	1	1	1	-	-	1
<u>Schleimhaut- farbe 1 - 9:</u>							
rosarot	1	2	1	4	3	2	-
blaßrosa	1	2	2	2	3	1	2
porzellanweiß	-	-	1	2	2	1	-
gerötet	2	1	3	3	1	-	1
dunkelrot	-	-	-	-	-	-	-
ikterisch	-	-	-	-	-	-	-
verwaschen	1	-	-	1	2	-	4
schmutzig	-	1	1	-	-	-	-
cyanotisch	-	1	-	-	-	-	-
<u>Kapillarfüllungs- zeit 1 - 3:</u>							
< 2 sec	4	3	7	7	9	4	3
2 - 5 sec	1	3	1	5	2	-	3
> 5 sec	-	1	-	-	-	-	1
<u>Füllungszeit der gestauten V.jug. 1 - 4:</u>							
physiologisch	4	5	6	10	10	4	3
geringgr. verzögert	1	1	2	2	-	-	3
mittelgr. verzögert	-	-	-	-	1	-	1
hochgr. verzögert	-	1	-	-	-	-	-
<u>Abdomenumfangs- vermehrung 1 - 4:</u>							
physiologisch	4	4	6	6	8	3	6
geringgradig	1	1	1	6	1	1	-
mittelgradig	-	-	1	-	-	-	-
hochgradig	-	2	-	-	2	-	1
<u>Mageninhalt 1 - 5:</u>							
kein	2	4	3	-	7	1	2
< 5 l	-	1	1	-	-	1	-
5 - 10 l	-	-	1	1	1	-	-
> 10 l	2	-	-	3	-	-	1
unbekannt	1	2	3	8	3	2	4

Harnstoff-N mg/100 ml	Harnsäure mg/100 ml	Kreatinin mg/100 ml	Ges.-Bilirubin mg/100 ml	AP U/l	CK U/l	LDH U/l	ALAT (GPT) U/l	Triglyceride mg/100 ml	Cholesterin mg/100 ml	Cholinesterase U/l	Gamma-GT U/l	SP U/l	Cu.-Ionen µg/100 ml	Mg.-Ionen mg/100 ml	Zn.-Ionen mg/100 ml	SCN-Ionen mmol/l	Zeitdauer Op. in Min.	P 1-3	I 1-4	U 1-7
14,8	2,29	2,12	3,01	180	489	590	1	15	84	6,5	13	9,8	99	1,91	106	4	100	1	3	5
19,8	1,20	2,16	2,49	163	444	590	1	18	73	3,9	8	9,4	99	2,30	155	0				
23,6	1,45	2,57	2,44	167	432	590	1	32	80	6,2	7	2,6	103	2,13	84	10	70	3	1	3
23,8	1,85	3,37	1,75	110	373	392	1	24	73	5,8	7	3,9	90	2,19	66	2				
11,7	0,96	1,44	5,13	334	181	385	12	107	101	5,2	8	5,7	120	1,71	94	31	170	1	3	7
10,1	0,77	1,19	2,85	261	157	316	0	92	64	3,2	7	4,0	74	1,48	88	25				
26,5	5,62	2,91	2,44	333	1172	590	4	191	112	4,4	8	17,6	152	2,55	109	7	130	3	1	2
25,6	3,27	2,97	1,00	316	1172	590	1	174	63	2,4	6	3,9	76	2,44	78	4				
12,7	1,75	1,87	2,23	111	212	372	1	16	72	4,4	6	7,6	131	2,48	80	0	75	1	3	4
12,2	2,04	1,96	1,97	97	101	310	1	19	67	3,7	4	3,7	111	2,46	92	0				
32,3	1,06	2,75	2,54	104	98	333	1	25	72	2,7	8	3,3	135	2,37	86	4	60	1	1	5
32,6	1,09	2,75	2,51	103	92	325	1	19	87	3,2	9	4,3	162	2,49	82	10				
9,9	1,79	1,71	3,25	224	334	591	40	63	77	4,0	10	3,7	79	2,08	75	0	30	2	3	3
9,7	1,22	2,13	2,80	197	233	591	13	55	67	3,3	10	1,4	62	2,14	164	0				
22,8	2,90	3,50	4,91	118	329	472	14	14	95	5,3	14	7,5	92	2,59	111	10	110	3	1	2
24,3	1,47	3,34	3,77	92	1170	462	1	11	63	0,9	13	5,1	59	2,25	94	10				
33,9	1,12	3,87	2,80	333	1172	590	54	22	86	3,5	9	6,6	97	1,87	79	0	70	1	1	3
35,9	1,91	4,55	2,28	333	1172	589	28	40	90	3,3	6	4,0	90	1,95	89	0				
9,7	2,17	2,14	1,55	79	188	249	1	0	64	3,0	4	0,0	64	2,13	111	7	60	2	2	3
10,0	1,79	2,47	1,45	75	256	261	1	0	49	1,0	5	0,4	52	1,99	91	5				
19,2	0,83	1,90	2,46	221	561	591	20	10	94	6,4	8	9,4	131	2,31	85	9	70	1	1	3
18,2	0,84	1,64	1,54	173	434	591	1	10	68	4,4	7	5,2	104	2,30	85	6				
29,9	1,94	2,12	1,68	244	756	591	16	11	102	0,0	0	0,0	0	0,00	0	0	150	2	1	4
31,6	2,29	2,78	0,91	196	420	590	12	0	0	0,0	0	0,0	0	0,00	0	0				
16,1	1,76	1,70	2,30	179	693	590	5	10	77	2,9	4	9,1	95	2,08	86	24	40	1	3	5
16,9	1,81	1,67	2,04	153	573	590	1	24	70	1,9	4	7,1	83	2,29	80	25				
16,6	0,96	2,16	3,89	172	506	475	17	10	145	6,4	32	6,5	186	2,13	137	9	60	3	1	3
16,7	0,89	2,53	1,94	107	475	285	1	8	86	1,3	18	7,3	85	2,11	181	12				
0,0	0,00	0,00	0,00	0	0	0	0	0	0	0,0	0	0,0	0	0,00	0	0	10	2	4	7
10,4	3,38	2,68	2,42	213	1171	589	30	10	174	6,0	25	5,4	173	3,12	393	32				
13,2	0,93	1,58	1,89	162	488	403	31	14	64	4,2	9	4,3	98	2,05	144	0	30	1	1	5
13,3	1,22	1,65	1,95	164	442	368	1	42	68	4,2	3	14,5	102	2,19	508	5				
18,7	3,57	3,09	1,66	334	1173	590	10	56	177	1,7	9	6,9	99	1,98	75	26	100	3	1	2
19,0	3,81	3,14	1,09	334	1098	572	1	26	149	0,3	14	4,9	98	2,32	125	41				
28,2	4,23	3,62	0,97	131	954	417	1	13	38	1,2	4	5,2	63	1,52	71	23	10	2	1	7
27,7	3,72	3,69	0,93	137	997	418	1	18	42	1,4	4	4,7	65	1,60	72	15				

Fortsetzung Tab. 14

Fall-Nr.:	R=Relaparotomie	1=präop. 2=postop.	Länge d. Kolik in Std.	Pulsfrequ. Schläge/min.	Verhalten 1-7	Körpertemperatur °C	Schleimhautfarbe 1-9	Kapillarfüllungszeit 1-3	venöses Blutangebot 1-4	Abdomenumfang 1-4	Magensondierung 1-5	Leukozyten Z x 10 ³ µl	Hämatokrit %	Na.-Ionen mmol/l	K.-Ionen mmol/l	Cl.-Ionen mmol/l	Eisen µg/100 ml	Gesamteiweiß g/100 ml	Albumine g/100 ml	Ca.-Ionen mmol/l	Anorg. Phosphor mg/100 ml	Glucose mg/100 ml
19		1	18	48	1	38,3	2	1	1	2	5	9,1 6,9	40,9 35,8	142,8 143,8	3,12 2,70	98,1 99,9	118 116	6,61 6,46	3,54 3,47	9,78 9,65	3,03 3,87	331 170
20		1	12	48	1	37,7	1	1	1	2	5	9,0 7,4	39,2 35,4	150,5 150,8	3,92 3,79	109,2 104,8	51 62	7,26 5,88	3,95 3,30	12,59 11,03	3,55 4,62	69 144
21		1	8	60	2	37,8	4	1	1	3	1	6,6 5,1	38,3 35,7	142,3 138,7	3,25 2,94	102,1 94,9	89 71	5,63 4,38	3,48 2,61	11,22 9,85	2,43 4,15	118 297
22		1	11	70	3	37,5	4	1	1	1	3	11,5 9,0	35,8 32,3	144,2 143,7	3,03 3,03	101,8 100,1	85 65	7,00 6,36	3,50 3,22	11,47 10,71	2,39 3,58	146 205
23		1	7	64	1	37,5	3	2	2	2	4	9,5 11,2	45,7 49,2	147,3 154,7	5,19 4,72	105,9 106,0	145 109	7,05 6,51	3,60 3,32	12,71 11,39	2,33 3,17	83 106
24		1	24	60	3	37,8	2	2	3	4	1	8,9 8,4	42,7 42,6	149,5 149,0	4,69 3,49	103,9 103,0	83 92	6,67 6,37	3,94 3,73	11,15 11,19	3,60 3,47	203 219
25		1	96	64	1	38,8	7	3	3	1	1	8,8 8,0	42,0 40,0	129,6 128,0	2,70 2,77	98,0 96,3	65 52	6,80 6,42	2,98 2,75	11,02 10,64	2,54 3,01	52 117
26		1	60	72	2	37,5	1	1	1	2	1	6,1 4,2	35,9 47,7	131,7 145,8	3,55 5,37	99,9 102,3	62 161	5,89 6,14	3,30 3,35	11,46 8,08	5,17 8,90	162 137
27		1	12	70	2	37,3	1	1	1	1	1	17,2 10,8	37,9 27,3	150,2 151,7	2,95 3,11	104,3 104,6	137 85	5,34 4,11	2,87 2,21	11,82 8,81	6,88 7,70	19 119
28		1	4	70	3	37,8	3	1	1	4	1	14,4 10,8	45,1 39,5	144,9 141,2	2,43 2,76	102,3 102,0	41 62	5,38 6,74	3,15 3,74	9,24 10,60	4,39 3,10	115 157
29		1	48	40	1	37,3	2	1	1	1	5	22,0 22,8	44,1 43,6	142,2 144,4	3,00 3,26	95,8 99,5	70 70	7,39 8,12	2,33 2,57	10,80 11,46	4,91 4,59	48 15
30		1	24	112	3	38,0	2	1	1	1	4	11,2 10,4	70,3 54,0	160,0 159,7	0,00 4,54	98,9 93,8	180 85	9,99 5,98	5,77 2,75	14,48 8,81	7,13 5,36	11 246
30 R		1	48	76	3	38,2	4	2	2	1	4	4,1 2,6	38,8 30,6	158,7 159,2	2,62 3,61	111,0 110,0	193 181	5,57 4,71	2,79 2,53	14,06 10,90	6,16 8,46	15 21
31		1	24	70	3	38,2	1	1	1	1	1	7,8 8,0	35,8 38,3	138,3 147,8	3,63 4,47	102,3 103,2	167 198	7,08 6,64	3,45 3,48	10,94 10,10	3,06 3,71	112 46
32		1	96	60	1	38,0	4	1	1	1	3	6,8 5,1	54,0 50,5	141,0 138,1	3,22 3,81	104,2 104,1	352 313	7,25 6,44	3,54 3,20	11,20 10,15	5,28 5,80	56 125
33		1	10	92	3	37,8	4	1	1	1	1	8,3 7,5	63,1 43,6	147,5 141,5	5,37 4,14	97,4 95,8	205 131	6,20 4,14	3,66 2,20	9,10 7,46	4,59 5,20	164 348
34		1	12	70	2	37,9	7	1	1	1	1	8,1 6,9	41,5 42,3	139,6 142,9	2,80 2,82	97,4 99,9	163 133	6,57 6,38	3,83 3,68	9,60 9,99	3,09 3,59	337 259
35		1	12	0	3	39,3	1	1	1	2	5	11,0 13,9	35,1 40,4	137,1 139,6	3,74 3,75	102,3 105,6	287 312	6,71 7,27	3,69 3,77	12,46 11,39	6,84 6,90	128 120

Harnstoff-N mg/100 ml	Harnsäure mg/100 ml	Kreatinin mg/100 ml	Ges.-Bilirubin mg/100 ml	AP U/l	CK U/l	LDH U/l	ALAT (GPT) U/l	Triglyceride mg/100 ml	Cholesterin mg/100 ml	Cholinesterase U/l	Gamma-GT U/l	SP U/l	Cu.-Ionen µg/100 ml	Mg.-Ionen mg/100 ml	Zn.-Ionen mg/100 ml	SCN-Ionen mmol/l	Zeitdauer Op. in Min.	P 1-3	I 1-4	U 1-7
21,5	1,63	1,85	3,42	129	309	343	10	18	98	3,8	15	6,2	137	1,76	108	7	45	1	1	4
22,4	1,57	2,09	3,24	129	257	289	3	34	94	3,4	13	5,6	138	1,70	107	18				
26,1	0,79	2,08	3,42	139	195	348	12	13	95	3,9	5	7,2	118	2,05	82	16	70	1	3	4
26,4	1,08	2,27	2,59	116	139	288	2	22	81	2,0	6	6,4	104	2,19	86	18				
20,1	2,11	2,17	2,22	133	1171	390	14	14	76	4,3	6	5,9	71	2,03	92	0	130	1	3	3
21,8	0,66	2,51	1,64	103	1102	321	14	16	67	3,2	5	4,1	57	2,02	87	0				
17,7	0,86	1,90	3,85	246	268	290	4	10	94	5,0	7	7,6	149	2,04	105	6	50	1	3	5
18,7	0,93	2,17	3,03	218	245	267	5	11	84	3,8	8	6,9	108	2,15	107	7				
18,1	1,12	2,04	1,74	242	1171	590	21	12	90	4,3	42	5,8	122	2,47	126	25	45	3	1	4
19,0	1,50	2,30	1,27	221	1037	590	11	6	92	4,3	43	8,8	108	2,48	100	43				
19,8	1,40	2,31	3,51	131	431	522	15	9	72	4,9	15	7,5	116	2,23	143	0	60	1	2	5
19,5	1,26	2,28	3,21	129	427	516	13	9	66	4,4	15	7,4	112	2,22	143	0				
10,1	1,57	1,41	7,74	297	360	440	7	45	85	4,0	20	13,9	189	2,42	91	14	15	2	4	7
11,1	1,59	1,66	6,88	288	476	321	7	31	78	4,3	21	10,7	166	4,05	90	0				
16,1	1,75	1,93	3,10	276	254	237	6	160	96	4,0	26	7,9	131	2,52	92	29	100	3	2	6
13,7	1,95	2,16	5,77	333	717	590	5	520	156	3,1	29	19,4	121	2,66	91	13				
25,9	4,16	1,79	2,64	333	1171	590	49	14	168	6,9	16	12,5	206	2,64	86	76	100	2	3	2
26,6	3,31	1,90	1,43	330	1172	590	40	26	116	4,3	14	7,6	135	2,03	84	29				
13,8	1,56	2,02	1,96	168	751	501	3	13	52	2,9	10	5,3	78	4,17	62	1	80	1	3	5
13,7	1,52	1,94	2,52	221	986	567	15	7	66	3,8	12	6,0	102	4,61	86	5				
9,6	1,56	1,28	1,38	333	295	416	3	18	112	2,5	14	13,4	344	2,39	174	18	15	2	4	7
8,3	1,34	1,12	1,61	333	327	177	17	53	117	2,5	22	17,3	371	1,91	116	24				
47,2	5,77	6,03	9,68	333	1171	589	125	102	137	15,2	22	25,1	187	2,49	133	20	105	3	1	1
43,9	3,22	5,51	3,94	279	1172	589	47	43	61	3,7	12	11,7	66	2,02	73	14				
67,0	1,78	4,53	7,53	333	1171	590	124	520	89	3,7	11	26,0	77	3,03	71	12	100	3	1	1
69,3	1,97	5,62	5,02	333	1172	589	111	520	84	3,3	11	24,9	68	3,19	85	12				
18,9	1,36	1,71	2,72	199	239	386	11	12	89	5,0	20	2,5	137	2,53	100	5	80	1	3	5
21,0	1,78	2,26	2,59	188	339	589	18	31	91	4,8	18	8,1	131	1,24	112	10				
11,9	1,19	1,55	4,74	333	282	537	46	520	131	5,5	23	13,2	142	1,91	128	42	60	3	1	4
14,2	1,93	2,85	3,73	321	233	492	36	520	122	4,8	24	13,0	116	2,10	123	35				
24,8	2,69	2,87	2,18	175	1172	590	47	60	84	4,2	12	4,9	116	1,75	106	20	70	1	3	1
25,1	1,85	2,86	1,13	109	1172	568	9	34	49	2,2	7	5,7	75	2,29	65	39				
16,9	2,69	2,29	2,68	180	611	530	7	25	93	4,4	11	8,4	136	2,06	99	14	60	1	3	5
18,2	2,59	2,43	2,73	179	721	528	11	23	94	4,2	10	8,4	125	2,11	98	4				
16,3	1,01	1,19	2,35	333	876	589	38	27	129	7,8	17	12,2	227	2,47	143	21	50	1	4	1
15,8	1,30	1,23	2,51	333	847	590	39	19	142	13,0	17	12,4	239	2,41	152	25				

Harnstoff-N mg/100 ml	Harnsäure mg/100 ml	Kreatinin mg/100 ml	Ges.-Bilirubin mg/100 ml	AP U/l	CK U/l	LDH U/l	ALAT (GPT) U/l	Triglyceride mg/100 ml	Cholesterin mg/100 ml	Cholinesterase U/l	Gamma-GT U/l	SP U/l	Cu.-Ionen µg/100 ml	Mg.-Ionen mg/100 ml	Zn.-Ionen mg/100 ml	SCN-Ionen mmol/l	Zeitdauer Op. in Min.	P 1-3	I 1-4	U 1-7
11,7 13,0	1,22 1,75	1,58 1,89	4,56 4,24	193 187	256 216	429 413	3 5	16 23	81 87	7,4 7,4	28 28	9,4 8,2	159 158	1,96 2,22	125 152	10 20	50	1	4	4
20,2 22,0	1,39 1,33	1,70 2,05	1,45 1,21	219 169	694 635	589 498	11 3	29 25	98 71	6,6 4,3	12 9	9,5 9,1	142 99	2,64 2,69	141 126	25 37	120	3	4	6
16,1 16,7	1,52 1,10	1,45 1,50	2,65 2,80	333 350	227 240	537 570	26 2	105 130	103 107	5,9 6,0	24 23	12,1 8,6	138 134	1,88 1,83	124 146	33 33	30	2	4	6
15,0 14,5	2,89 3,27	2,37 2,64	2,03 1,98	308 333	1015 1112	588 589	53 40	78 91	102 108	5,4 5,3	48 44	15,8 14,4	182 176	2,53 2,54	214 221	10 16	10	2	4	2
19,7 18,1	2,06 2,03	1,50 1,58	2,03 1,61	271 288	887 636	590 470	12 4	49 38	91 73	5,5 4,6	45 35	3,6 1,8	130 102	2,66 2,50	131 102	29 26	100	1	1	1
11,9 13,2	0,89 1,14	1,82 2,23	1,97 1,77	214 196	362 316	590 518	18 10	7 17	97 96	7,8 7,3	12 14	12,4 11,0	134 134	1,99 2,11	137 156	21 21	60	1	4	3
15,0 15,0	0,89 0,87	1,83 2,01	2,18 1,66	188 147	249 226	566 432	7 1	22 46	84 72	5,6 3,3	34 45	6,5 6,4	136 114	2,57 2,48	229 124	21 18	80	1	4	5
14,6 16,6	1,72 2,76	1,93 2,33	2,17 1,38	123 87	869 799	446 380	26 24	42 42	143 100	5,5 1,8	12 15	7,2 4,6	136 91	2,28 2,38	138 169	22 45	70	1	1	4
19,5 19,9	1,38 2,10	1,93 2,31	1,34 0,94	201 170	608 487	587 587	29 27	18 34	110 87	6,7 2,1	20 17	8,0 3,8	176 144	2,45 2,43	143 175	11 10	70	1	1	2
15,9 16,3	1,78 2,00	1,71 1,71	1,47 1,10	159 116	280 258	516 385	13 11	43 42	109 83	4,9 3,3	21 16	8,3 5,9	132 98	2,15 2,00	126 122	25 27	80	1	1	4
15,1 14,5	1,86 0,57	1,97 1,74	2,75 4,00	115 165	285 390	276 479	3 11	19 10	80 105	1,2 3,4	6 5	5,5 11,2	80 117	2,12 2,32	111 117	8 5	80	1	1	6
14,8 16,3	2,00 2,36	1,90 2,24	5,53 3,63	333 252	783 463	589 548	34 28	67 58	100 74	4,1 2,2	19 13	13,0 10,1	120 87	2,02 2,00	91 73	5 0	110	3	1	7
14,3 15,0	2,06 2,07	1,79 1,97	2,48 1,72	120 103	299 267	378 342	15 21	12 33	119 92	4,4 2,3	4 3	8,9 3,8	145 100	2,26 2,13	97 112	4 10	60	3	1	4
23,2 22,9	1,06 1,18	2,10 2,18	1,35 1,02	284 222	452 607	589 590	30 24	27 26	89 79	6,0 5,1	44 36	10,4 10,1	140 108	2,60 2,51	129 113	29 23	20	2	1	2
15,6 16,8	1,13 1,30	1,46 1,69	4,39 3,29	333 333	545 501	583 442	17 10	43 51	100 87	6,6 5,0	29 26	11,4 7,3	235 176	2,21 2,06	121 114	4 5	25	2	3	7
16,3 18,2	2,26 2,55	1,44 1,81	1,69 1,21	221 172	243 229	424 306	14 14	19 37	88 68	6,4 4,4	23 18	7,3 4,7	140 98	2,28 2,26	108 99	17 21	60	1	3	5
23,5 27,4	1,19 2,95	1,45 2,11	1,75 1,10	227 206	358 283	590 590	20 1	16 27	88 71	6,2 5,8	42 40	11,7 9,9	170 148	2,18 2,48	161 106	21 25	160	1	1	4
23,7 23,1	2,89 2,99	2,07 2,14	3,73 2,08	215 152	249 177	480 303	14 7	27 35	79 60	6,9 3,8	32 24	8,1 5,4	146 94	3,08 2,89	109 93	10 10	50	1	3	4

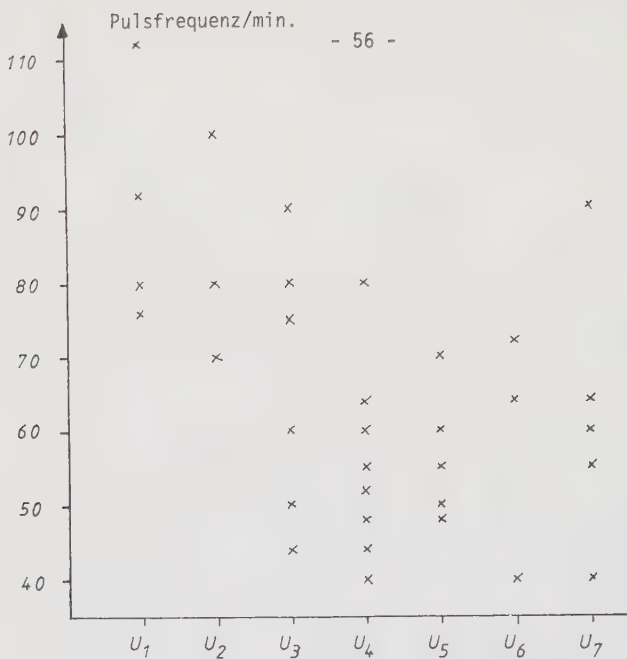


Abb. 1: Einzelwerte der Pulsfrequenz/min. der nach Kolikursachen-Gruppen unterteilten Patienten

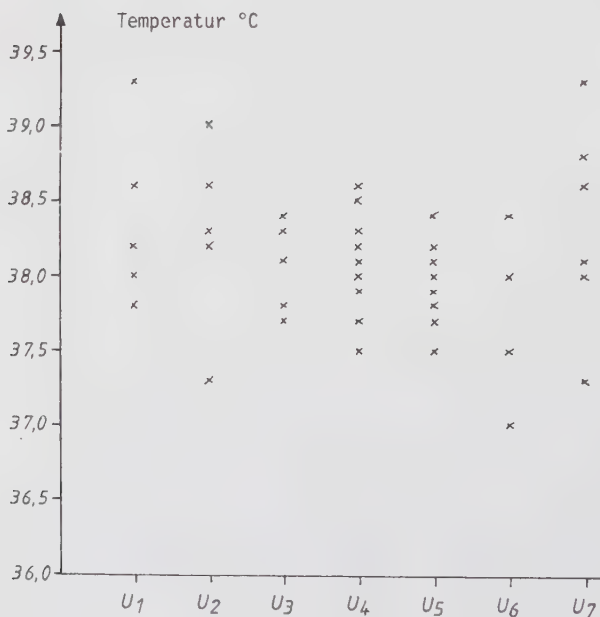


Abb. 2: Einzelwerte der Körpertemperatur (°C) der nach

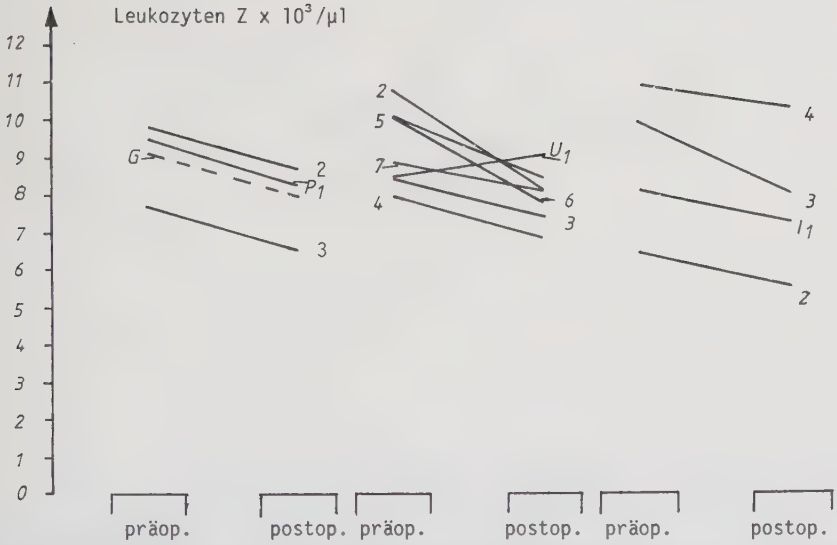


Abb. 3: Mittelwerte der Leukozytenzahlen der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

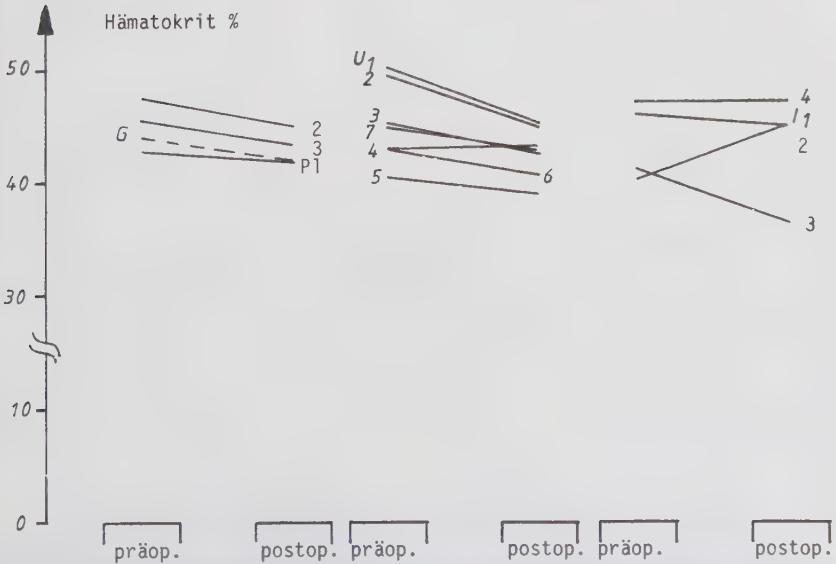


Abb. 4: Mittelwerte des Hämatokrit (%) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

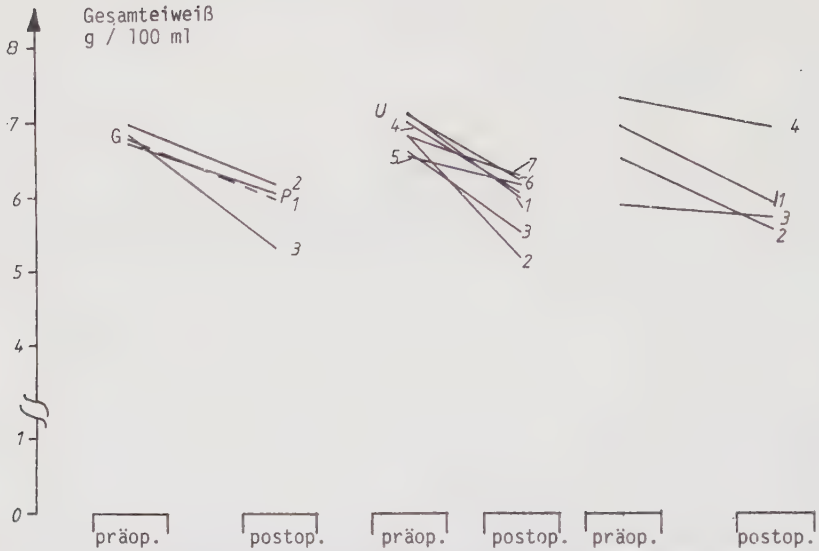


Abb. 5: Mittelwerte von Gesamteiweiß (g/100 ml) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

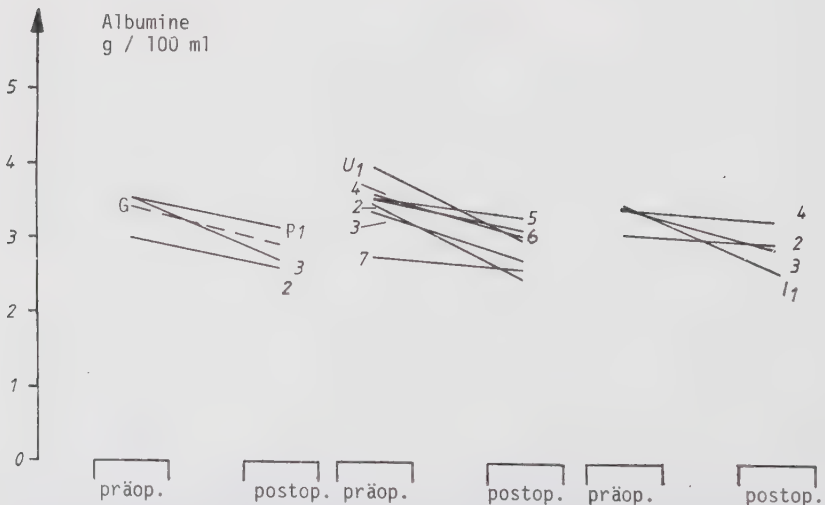


Abb. 6: Mittelwerte der Albumine (g/100 ml) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

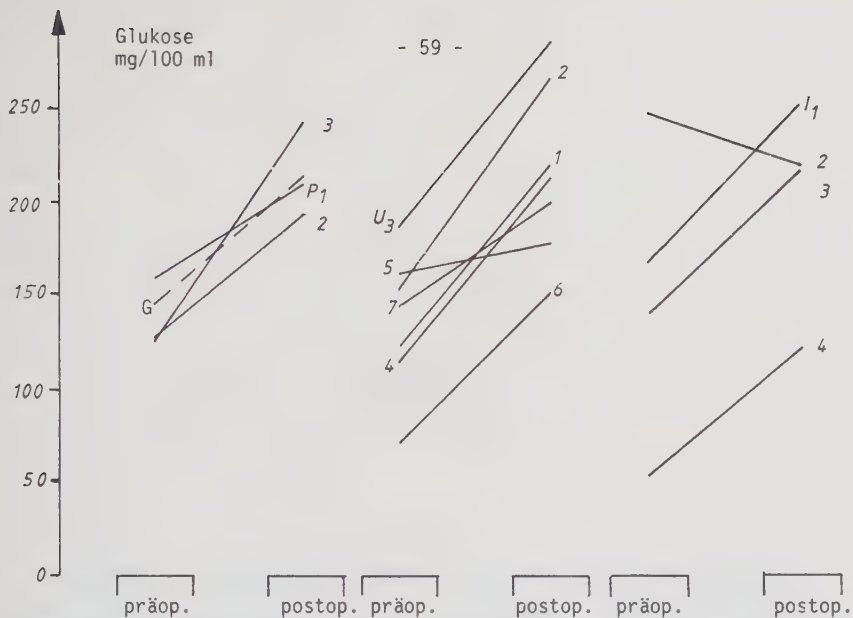


Abb. 7: Mittelwerte von Glukose (mg/100 ml) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

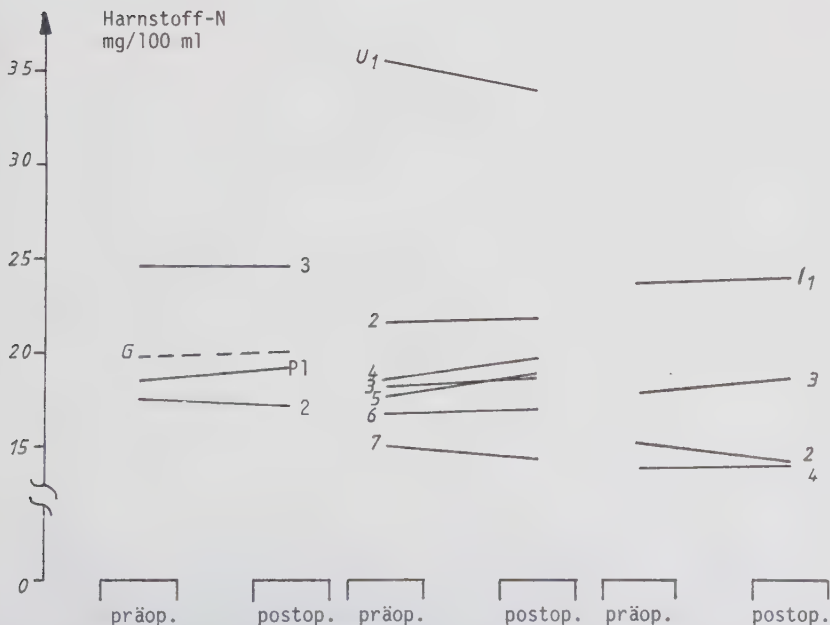


Abb. 8: Mittelwerte von Harnstoff-N (mg/100 ml) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

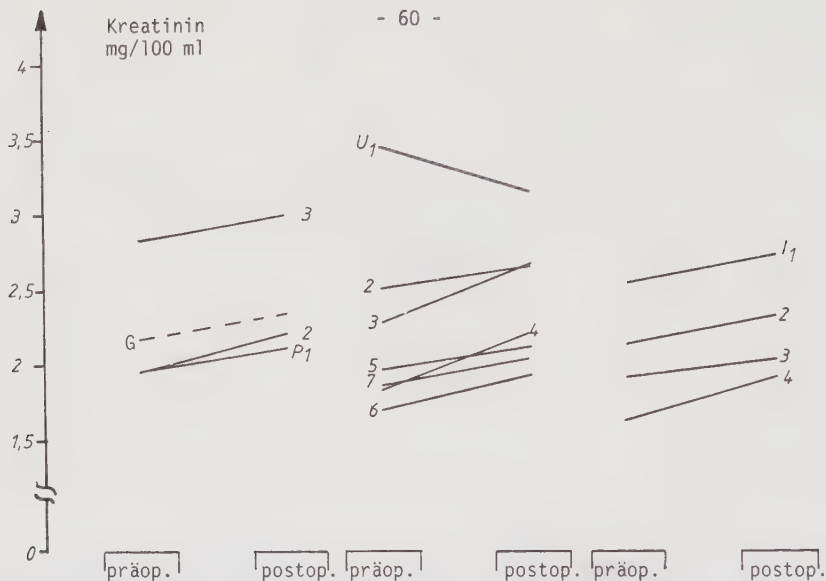


Abb. 9: Mittelwerte von Kreatinin (mg/100 ml) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

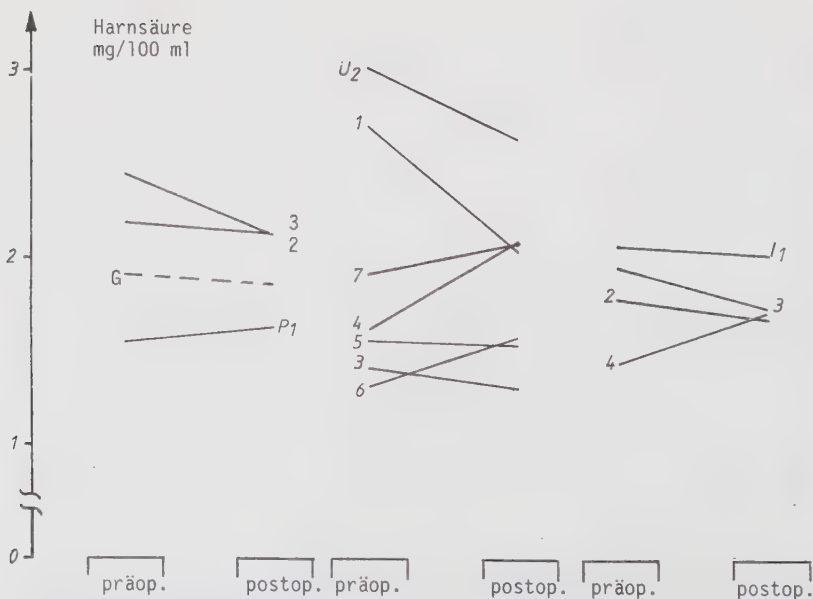


Abb.10: Mittelwerte von Harnsäure (mg/100 ml) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

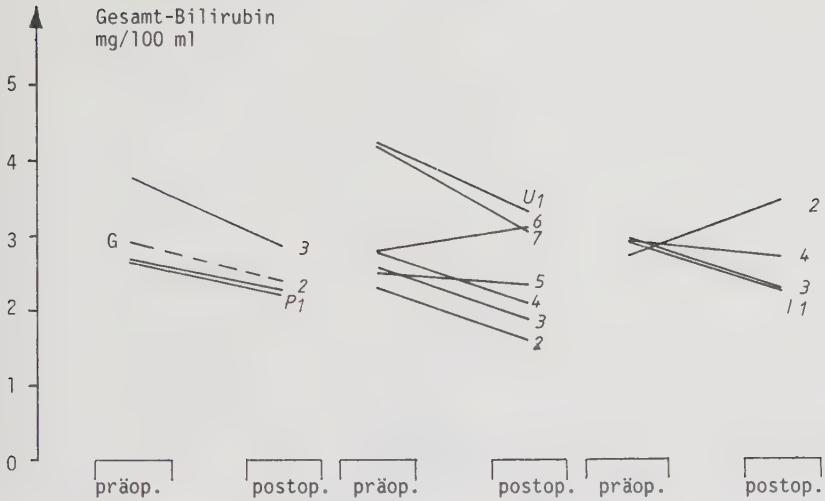


Abb. 11: Mittelwerte von Gesamt-Bilirubin (mg/100 ml) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

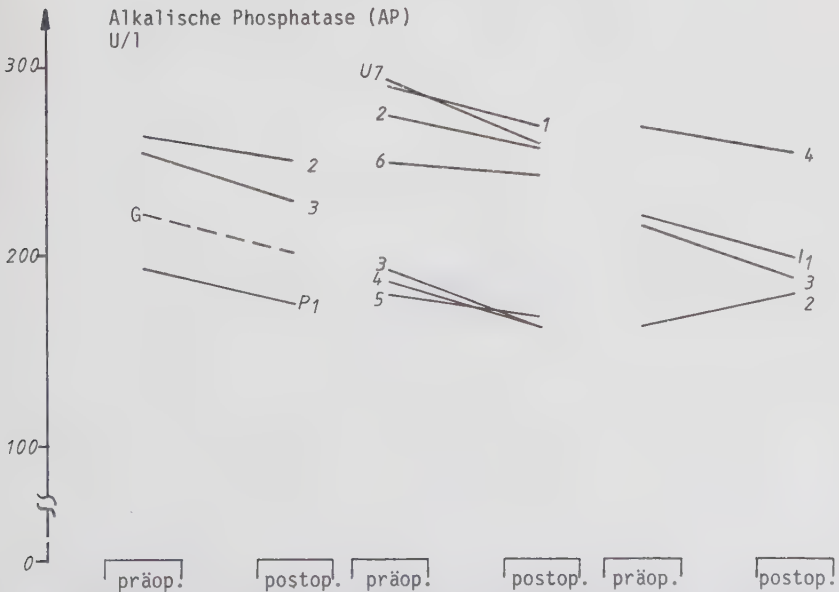


Abb. 12: Mittelwerte der Alkalischen Phosphatase (U/l) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie unterteilten Patienten-Gruppen

Creatin-Kinase (CK)
U/l

- 62 -

U1

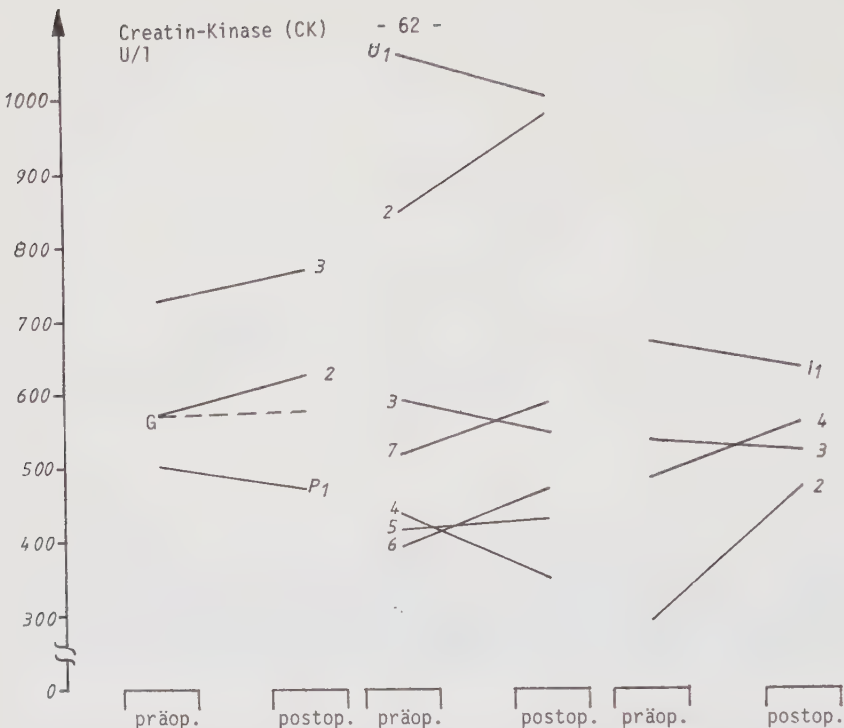


Abb. 13: Mittelwerte von Creatin-Kinase (U/l) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

Laktatdehydrogenase (LDH)
U/l

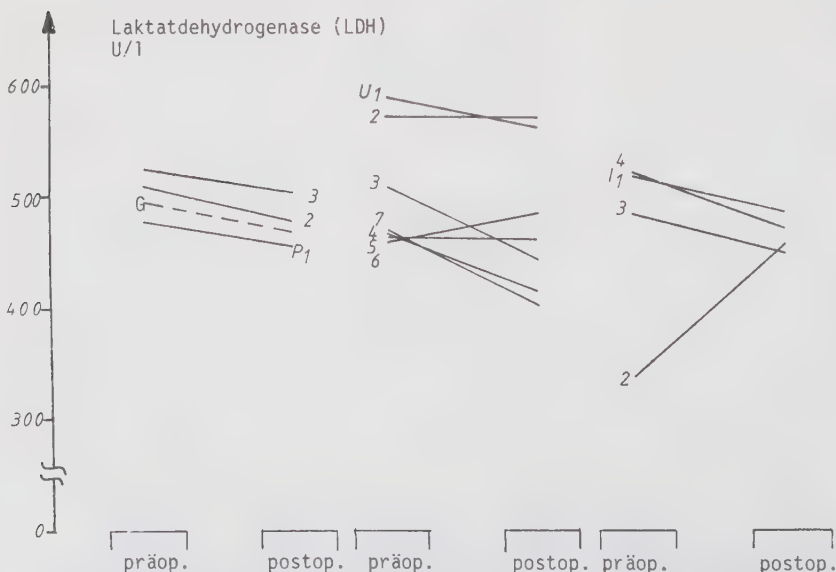


Abb. 14: Mittelwerte von Laktatdehydrogenase (U/l) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusions-therapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

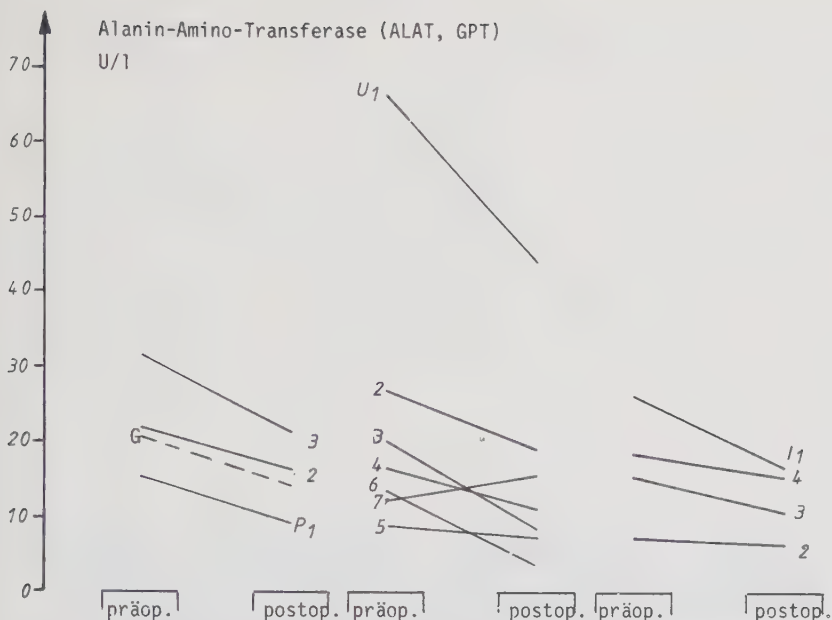


Abb. 15: Mittelwerte von Alanin-Amino-Transferase (U/l) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

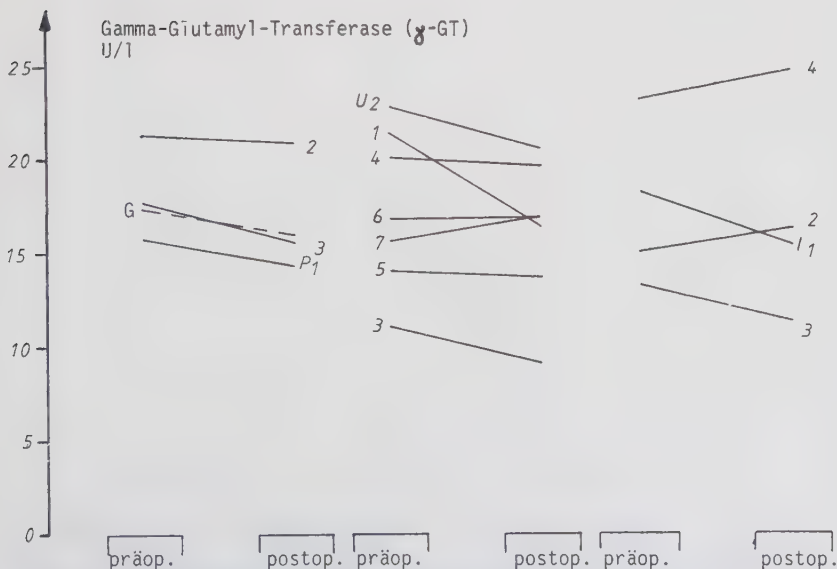


Abb. 16: Mittelwerte von Gamma-Glutamyl-Transferase (U/l) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

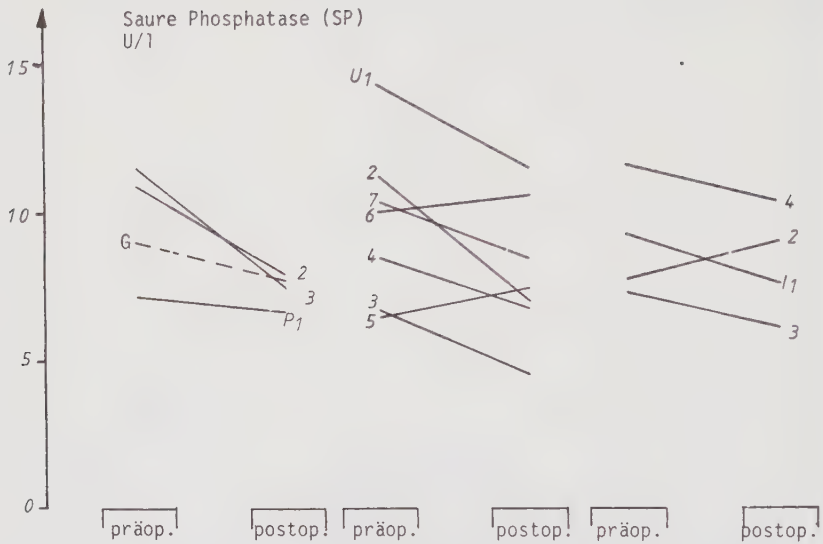


Abb. 17: Mittelwerte der Sauren Phosphatase (U/l) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

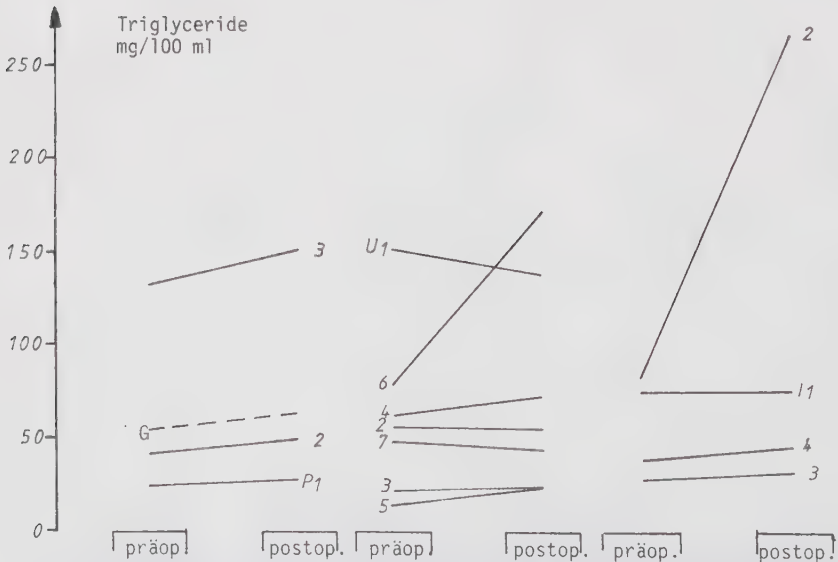


Abb. 18: Mittelwerte der Triglyceride (mg/100 ml) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

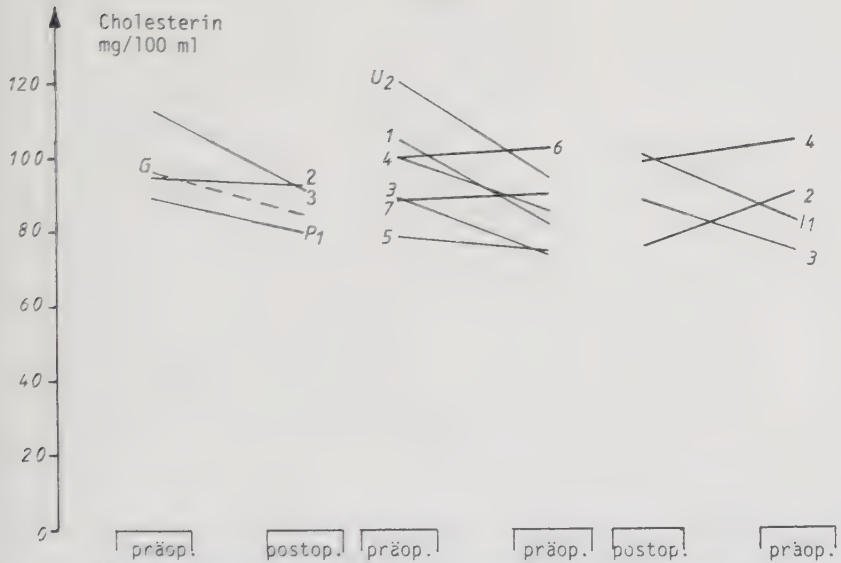


Abb. 19: Mittelwerte von Cholesterin (mg/100 ml) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

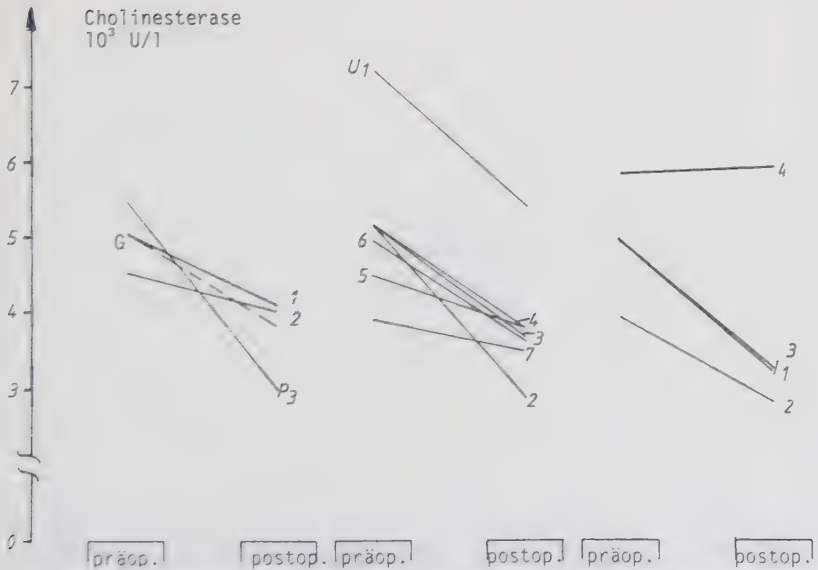


Abb. 20: Mittelwerte von Cholinesterase (10^3 U/l) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

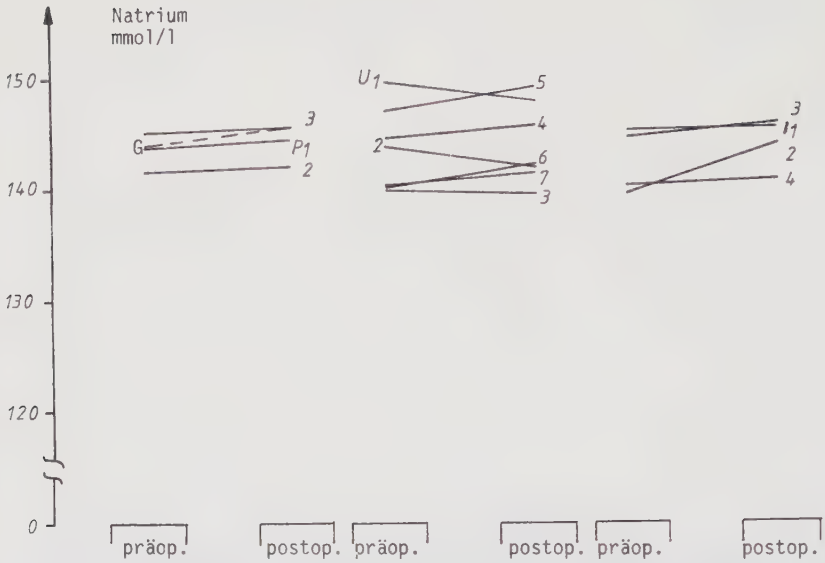


Abb. 21: Mittelwerte von Natrium (mmol/l) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

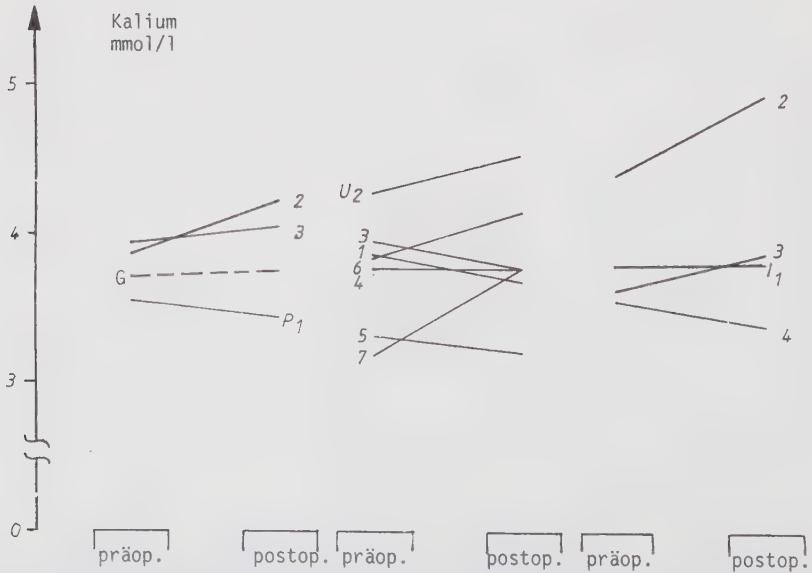


Abb. 22: Mittelwerte von Kalium (mmol/l) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

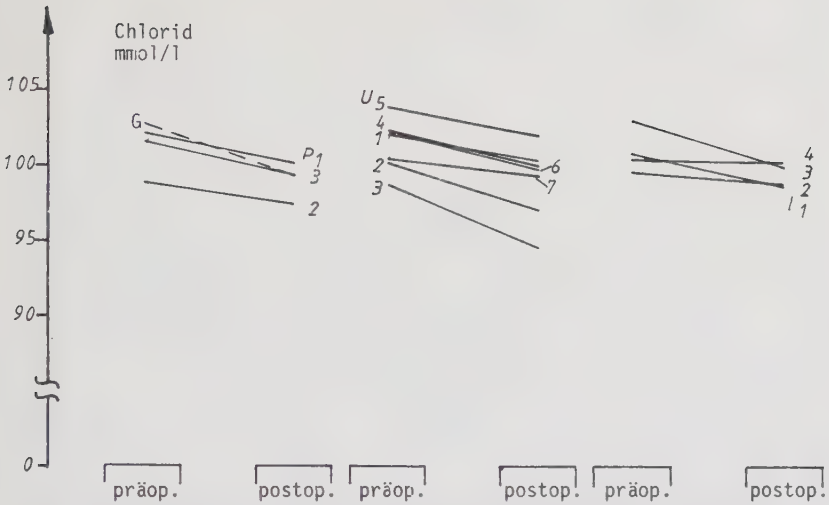


Abb. 23: Mittelwerte von Chlorid (mmol/l) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

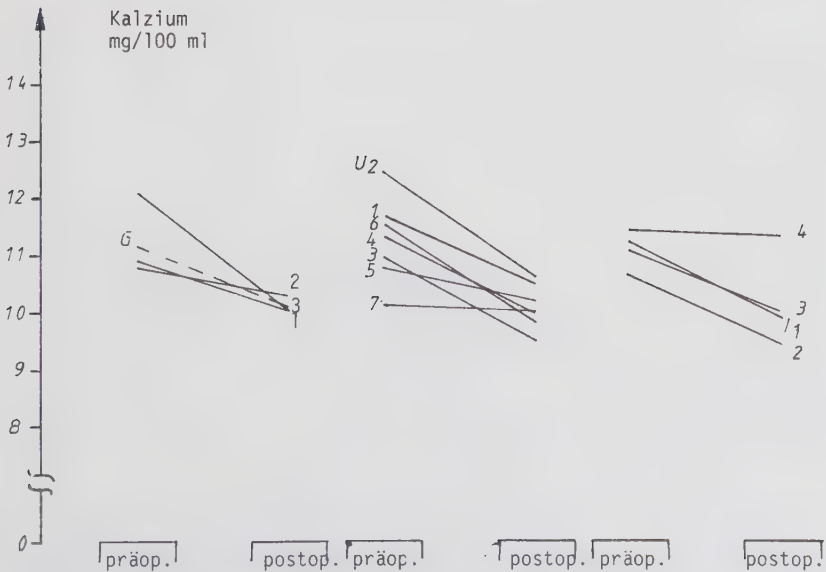


Abb. 24: Mittelwerte von Kalzium (mg/100 ml) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

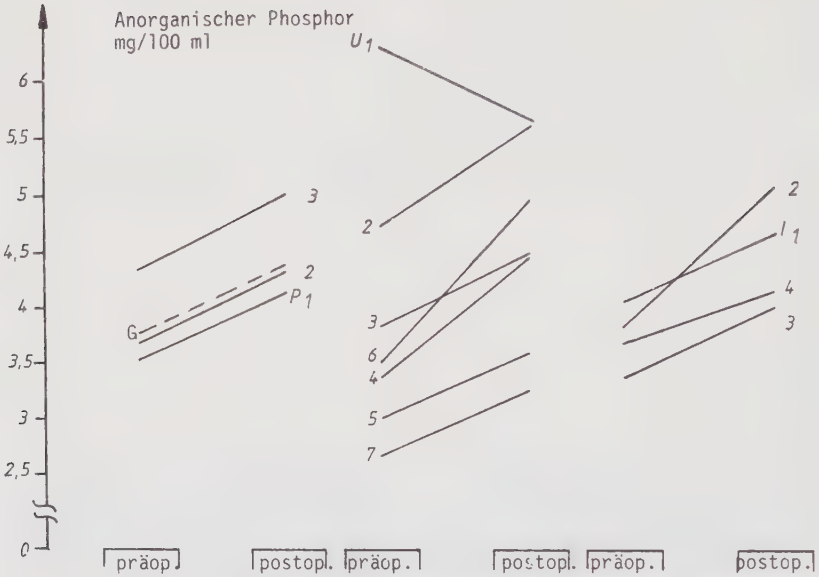


Abb. 25: Mittelwerte von Anorganischem Phosphor (mg/100 ml) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

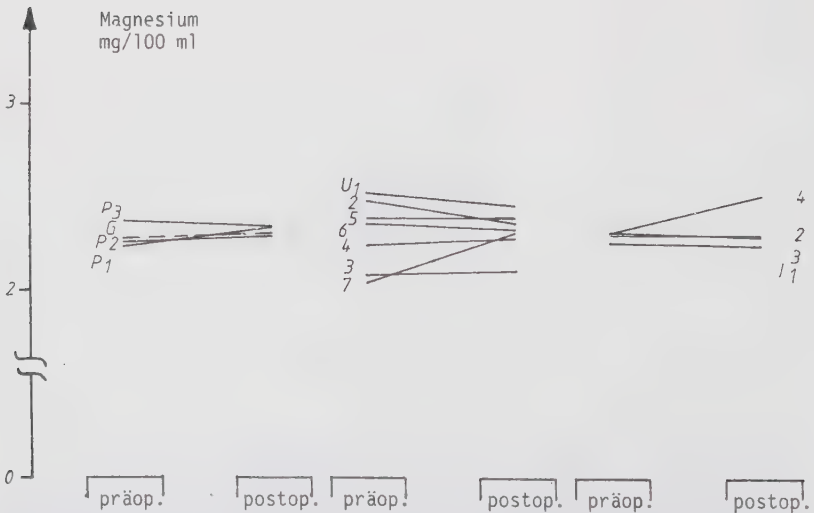


Abb. 26: Mittelwerte von Magnesium (mg/100 ml) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

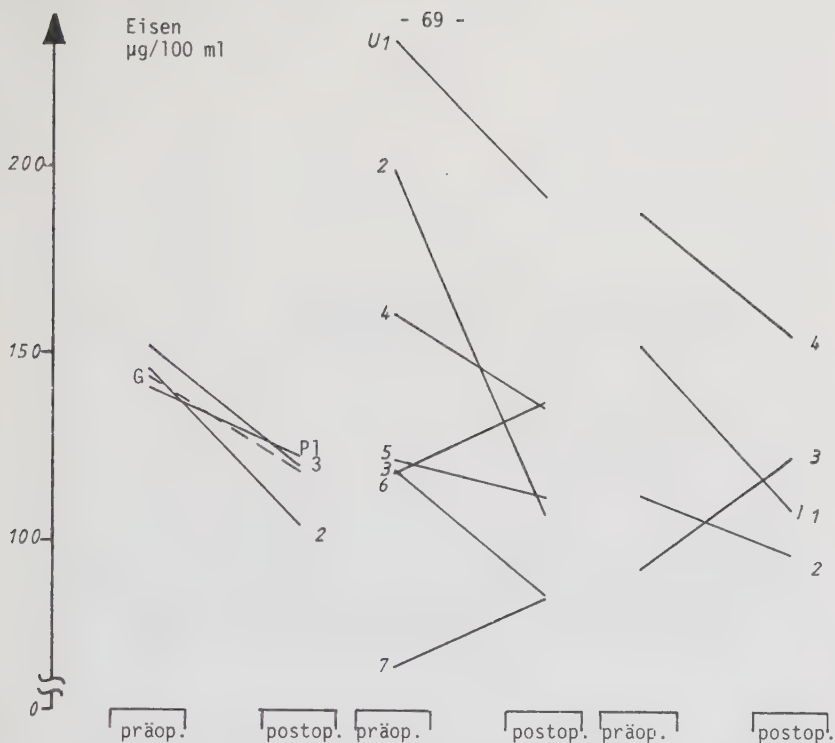


Abb. 27: Mittelwerte von Eisen ($\mu\text{g}/100 \text{ ml}$) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

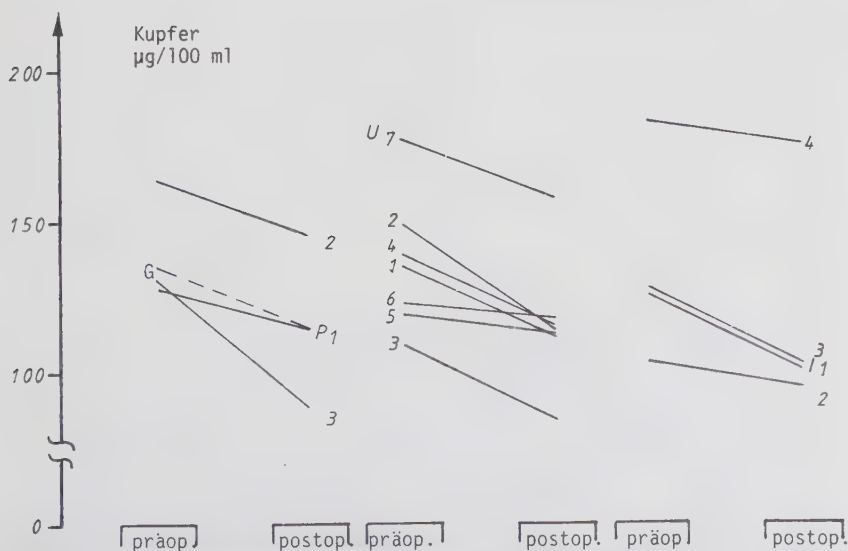


Abb. 28: Mittelwerte von Kupfer ($\mu\text{g}/100 \text{ ml}$) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

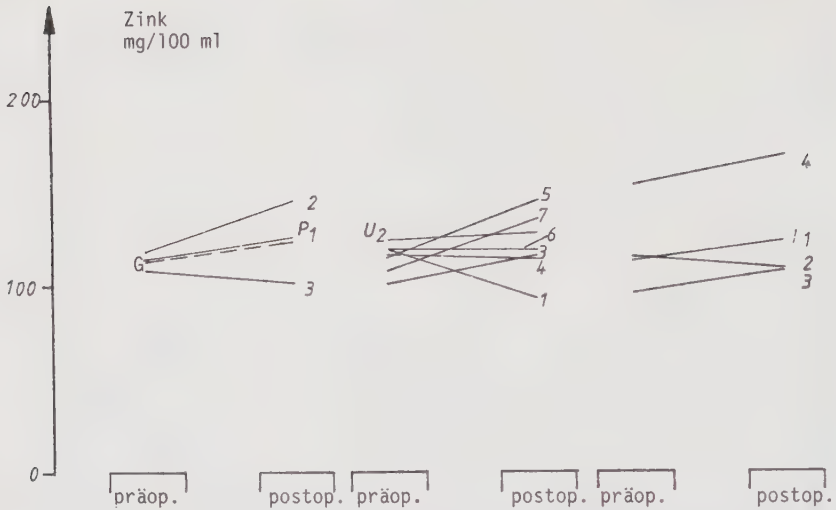


Abb. 29: Mittelwerte von Zink (mg/100 ml) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

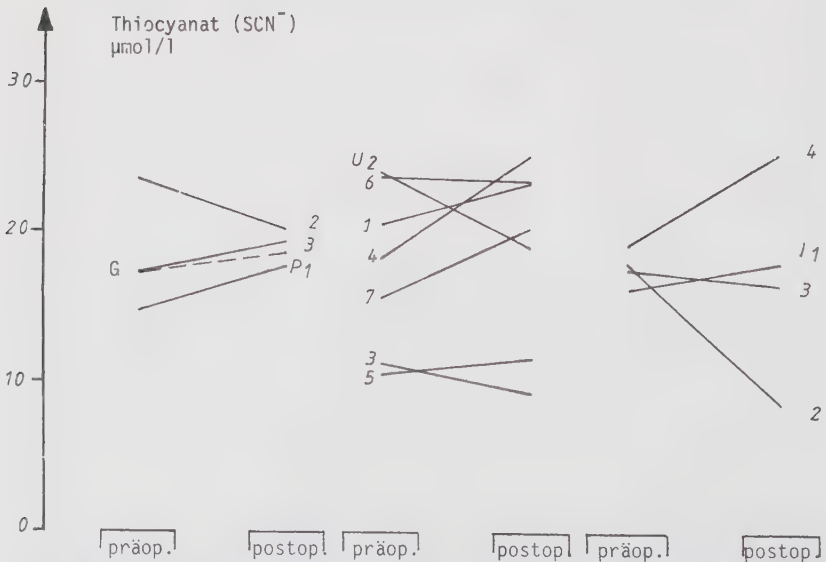


Abb. 30: Mittelwerte von Thiocyanat (μmol/l) der Gesamtzahl der Fälle (G) und der nach Prognose (P), Kolikursache (U) und Infusionstherapie (I) unterteilten Patienten-Gruppen

4. DISKUSSION

Um die einzelnen Laborwerte der Patienten bezüglich der Einflüsse von Kolikursache, Infusionstherapie und Prognose darzustellen, wurden die Pferde retrospektiv in Gruppen zusammengefaßt. Mittelwerte und Standardabweichungen wurden von allen Gruppen ungeachtet der darin vorkommenden Fallzahlen gebildet. In der Diskussion können jedoch hauptsächlich diejenigen Gruppen berücksichtigt werden, deren Größe aufgrund der Fallzahlen aussagekräftige Rückschlüsse zulassen. Werden die einzelnen Gruppen bezüglich ihrer Aussagekraft beurteilt, können Patientengruppen über 20 Fälle, zwischen 10 und 20 Fälle und weniger als 10 Fälle unterschieden werden. Die Gruppen P 1 und I 1 enthalten 29 bzw. 25 Fälle und lassen je nach Signifikanz und Standardabweichung begründbare Aussagen zu. Die Gruppen I 3, I 4, P 2, P 3, U 4 und U 5 enthalten 10 bis 20 Fälle und sind deshalb in ihren Aussagen zurückhaltend zu beurteilen. In der Gruppe I 2 sind nur drei Fälle aufgeführt und sie ist daher statistisch nicht auswertbar. Durch die Bildung von sieben Gruppen bei Unterscheidung der Fälle nach Kolikursachen kommen niedrige Fallzahlen in den Gruppen U 1, U 2, U 3, U 6 und U 7 zustande, dies stellt die statistische Auswertbarkeit in Frage. Dennoch besitzen die Mittelwerte der Laborparameter von Patienten mit der gleichen Kolikursache bei Betrachtung des Patientenguts einen relativ hohen Aussagewert wie bei Gruppe U 5 mit 11 Fällen und U 4 mit 13 Fällen.

KLINISCHE PARAMETER

PULSFREQUENZ

Die Pulsfrequenzen der Patienten, die Kolikursachen im Dünndarmbereich in Form einer Hernie oder eines Volvulus hatten, liegen über 70 Schlägen/Min. und unterscheiden sich von den Patienten der Ursachengruppen U 4, U 5, U 6 und U 7, die bis auf zwei Ausnahmen

(Fall 12 und 18) Werte unter 70 Schlägen/Min. aufweisen. In der Gruppe U 3 sind große Variationen zwischen 44 und 90 Schlägen/Min. verzeichnet worden, wobei mit der Länge der Kolikerscheinungen die Pulsfrequenzen steigen. Die Pulsfrequenz stellt einen von vielen klinischen Parametern dar, die den Schockzustand, die Gesamtkonstitution und die Kreislaufsituation aus der Summe der Befunde wiedergeben. Ebenso konnte eine gewisse Korrelation zwischen Pulsfrequenz und Hämatokrit erkannt werden. Die gefundenen Ergebnisse bestätigen die Untersuchungen von SVENDSEN u. Mitarb. (1981) wonach vergleichbare Patienten mit gleichen Kolikursachen mit der Dauer der Kolik zunehmende Pulsfrequenzen aufweisen. Die Schmerzen, die aus den Kolikerscheinungen subjektiv beurteilt wurden, wirken über die Ausschüttung von Katecholaminen pulsfrequenzsteigernd. Die veränderte Hämodynamik, die durch die Hämokonzentration entsteht und im Hämatokritwert ihren Ausdruck findet, erhöht ebenfalls die Pulsfrequenz. Die Dauer der Kolik, der Füllungsgrad des Magen-Darmtraktes, die sekundäre toxische Belastung des Kreislaufes, sowie die Erregung des Tieres zum Zeitpunkt der Einstellungsuntersuchung sind weitere Faktoren, welche die Pulsfrequenz beeinflussen.

KÖRPERTEMPERATUR

Wie die Einzelwerte der Patienten zeigen (Abb. 2), weisen der größte Teil physiologische Körpertemperaturen zwischen 37,5 °C und 38,6 °C auf, wenn berücksichtigt wird, daß diese Pferde bis auf Fall 6 und 10 mit Kolikerscheinungen transportiert worden sind. Fall 35 der Gruppe U 1, ein vier Wochen altes Fohlen mit 39,3 °C bietet aus Altersgründen keinen vergleichbaren Wert und bei Fall 38 der Gruppe U 2 ist die Körpertemperatur von 39,0 °C durch tobsuchtartiges Verhalten bedingt. Fieberhafte Temperaturen kommen bei Fall 18 der Gruppe U 7 mit 39,3 °C bei einer akuten lokalen Peritonitis und bei Fall 25 mit 38,8 °C bei einer jauchigen Peritonitis vor. Unphysiologisch niedrige Temperaturen wurden bei Fall 27 der Gruppe U 2 (37,3 °C) mit einem kopfgroßen Abszeß als Druse-Spätkomplikation gemessen.

Bei diesen drei Patienten dürften die fortgeschrittenen Schock- und Kolikerscheinungen die Ursache für die Temperaturerniedrigung sein.

LEUKOZYTEN

Die Leukozytenwerte sind bei den untersuchten Pferden zwischen 2000 und 22800 Zellen/ μ l (Fall 18 und 29) so verteilt, daß ausgehend von physiologischen Werten zwischen 7000 und 10000 Zellen/ μ l, bei 13 Fällen eine Leukopenie und bei 20 Fällen eine Leukozytose vorliegen. Bei 21 Fällen befinden sich die Werte präoperativ an der oberen Grenze des physiologischen Bereiches. Dies könnte durch das bei den meisten Pferden festgestellte Schockgeschehen und die dabei auftretende Hämokonzentration bedingt sein, wie der Vergleich der Leukozytenzahlen mit den Hämatokrit-Werten und die Hämodilution bei den Infusionstherapie-Gruppen erkennen lassen. Auffällig ist die Erniedrigung der Leukozyten durch den operativen Eingriff, von der auch KALSBECK (1980) berichtet. Zum einen könnte dies durch mechanische Reize beim Eingriff zustande kommen und zum anderen dürfte der von SCHMID-SCHÖNBEIN (1980) beschriebene Randpool der Leukozyten eine Rolle spielen. Dabei kommt es zur verstärkten Emigration von Leukozyten in den durch Hypoxie, Azidose und Bakterien geschädigten Darmabschnitt. Sehr wahrscheinlich kommen die großen Abnahmen der Werte bei Gruppe U 2 nach Reposition des Dünndarmvolvulus durch diese Leukozyten-Migration zustande (Fall 8 und 27). Auch das sogenannte "homing pattern", das Wiedereinwandern von Leukozyten in lymphatische Gewebe spielt hier wahrscheinlich eine Rolle. Patienten mit Leukopenie sind vor allem in der Gruppe P 3 mit Komplikationen wie Endotoxinschock, postoperativen Myopathien, Darmparalysen und Nierenversagen zu finden. Fall 17, der infolge eines Endotoxinschocks euthanasiert wurde, zeigte eine Leukopenie. Bei Fall 30, bei dem an der Resektionsstelle ein Hämatom entstand und die Laborwerte ein Nierenversagen anzeigen, wurde innerhalb von zwei Tagen ein massiver Leukozytenabfall von 10400 auf 2600 Zellen/ μ l festgestellt.

Bei Fall 4 mit einer postoperativen Myopathie wurde während der Operation ein Abfall von 13600 auf 6900 Zellen/ μ l festgestellt, der zusammen mit dem massiven Abfall an Kalzium dort noch diskutiert wird. Sehr niedrige Leukozytenwerte wurden bei Fall 12 mit einer flächenhaften Nekrose der Dickdarmmukosa, bei Fall 15 mit einer Magenruptur und bei Fall 18 mit einer großflächigen Blinddarmnekrose gefunden. Diese Fälle bestätigen den massiven Untergang von Leukozyten bei lokalen Prozessen, wobei primär die Läsion des Lymphgewebes diesen Effekt auslöst. In nur drei Fällen konnte eine Zunahme der Leukozyten während der Operation beobachtet werden (U 1: Fall 13, 39; U 4: Fall 23), dadurch werden die Mittelwerte dieser Gruppen beeinflusst. Dies könnte durch eine Ausschüttung von Leukozyten aus dem Knochenmark bedingt sein. Massive Leukozytosen können auf Abszesse im Abdomen hinweisen (22800 Zellen/ μ l postop.), wie im Fall 29, der einen kopfgroßen Abszeß im Mesojejenum als Druse-Spätkomplikation hatte. Die Bestimmung der Leukozytenzahlen sollte im Verlauf der Kolik mehrmals erfolgen; daraus können sich Hinweise auf Komplikationen ergeben und die Beurteilung der Prognose wird erleichtert. Prognostisch ungünstig sind Werte von Patienten einzustufen, die eine Leukopenie vor der Operation und starke Erniedrigungen nach der Operation aufweisen. Dies wird mit den Arbeiten von KALSBECK (1969) und BAYLY u. REED (1980) bestätigt.

HÄMATOKRIT (Hkt)

Die meisten Patienten hatten vor der Operation Hämatokritwerte zwischen 40% und 50% (Abb. 4), wobei Werte unter 43% angestrebt wurden. Die Patienten der Gruppen I 1 und I 2, die bereits vor diesem Zeitpunkt Infusionen erhielten, hatten Kolikursachen im Dünndarmbereich und wiesen bei der Einstellungsuntersuchung Hkt-Werte zwischen 50% und 70% auf, die wegen der Vergleichbarkeit aller präoperativen Werte aufgrund des frühen Bestimmungs-Zeitpunktes unberücksichtigt bleiben mußten. Der Einfluß der Infusionen auf den Hämatokrit geht aus der Unterscheidung nach Infusionstherapie-Gruppen hervor. Hier zeigt

sich, daß der Hkt am deutlichsten bei den Pferden der Gruppe I 3 fällt, die nur während der Operation Infusionen erhielten. Wurden die Pferde bereits vor der Operation infundiert, so ist der Hkt-Abfall wesentlich geringer, da bereits vor der ersten Blutabnahme, die immer vor der Prämedikation erfolgte, die hauptsächlich Hämodilution erfolgte. In Gruppe I 2 findet sich eine deutliche Hämokonzentration während der Operation ohne Infusionstherapie; diese Gruppe wurde aber präoperativ infundiert. Deshalb sollte eine präoperativ begonnene Infusionstherapie während der Operation fortgesetzt werden. Die signifikant höheren Werte bei Pferden mit Koliken im Dünndarmbereich können durch folgende Dehydratationsphänomene erklärt werden: Beim Dünndarmileus kommt es zur verstärkten Sekretion von Flüssigkeit in den prästenotischen Darmabschnitt. Dies führt zusammen mit einer möglichen retrograden Magenfüllung schnell zu Flüssigkeitsverlusten im Plasma, zum Sludge-Phänomen und zu anderen Schockerscheinungen und auch zur Hämokonzentration. Die ausgeprägten Kolikerscheinungen der Fälle mit Dünndarmhernien lassen auf massive Schmerzen schließen. Aus dem Literaturvergleich beim experimentell erzeugten Volvulus des Dünndarms ohne und mit Anästhesie geht hervor, daß die Rolle des Schmerzes für die Hämokonzentration wesentlich ist. Je ausgeprägter die Schmerzsymptome waren, die aus dem Verhalten des Pferdes während der Kolikerscheinungen subjektiv beurteilt wurden, desto höher lagen auch Pulsfrequenz und Hämokonzentration.

Der höchste gefundene Hkt-Wert mit 70,2% bei Fall 38 stellt eine Ausnahme dar. Das Pferd befand sich im Todeskampf und zeigte tobsuchtarartiges Verhalten, . Infusionstherapie war daher nicht möglich. Das Pferd wurde einer Relaparatomie unterzogen und starb 10 Minuten nach Narkoseeinleitung an Kreislaufversagen.

Der niedrigste Hkt-Wert mit 27,3% postop. wurden nach Infusion von 9 Litern Flüssigkeit festgestellt, dieser Wert ist als Hämodilutionsphänomen zu deuten.

Zusammenfassend sei bemerkt, das der Hkt-Wert ein wichtiger Parameter ist für die präoperative Entscheidung: Infusionstherapie ja oder nein. Bei drohendem Schock oder Schockgeschehen ist die Dilution obligatorisch.

GESAMTEIWEIß

Bei allen Patienten kommt es nach der Operation bei einer durchschnittlichen Dauer von 75 Minuten zu einer Abnahme des Gesamteiweißes. Der Einfluß der Infusionen auf die Gesamteiweiß-Konzentration im Serum wird bei der Einteilung nach Infusionstherapie-Gruppen deutlich. Während die Gruppe I 4 ohne Infusionen im Durchschnitt einen geringfügigen Konzentrations-Verlust aufweist, verringert sich bei den Gruppen I 1 und I 3 die Konzentration um durchschnittlich 1 g/100 ml. Noch höhere Konzentrationsverluste von durchschnittlich 1,2 g/100 ml weist die Gruppe P 3 auf. In dieser sind die Patienten zusammengefaßt, die postoperativ an Komplikationen starben oder euthanasiert werden mußten.

Werden die einzelnen Ursachen der Koliken in Betracht gezogen, so kommt es bei Gekröseverdrehungen des Dünndarms zu den deutlichsten Erniedrigungen der Gesamteiweißkonzentrationen um durchschnittlich 1,6 g/100 ml. Dies ist durch einen massiven Plasmaproteinverlust aus der Blutbahn in das Gewebe zu erklären, wie es bei der protrahierten Form der Kreislaufstörung im vor allem durch Hypoxie geschädigten Darmabschnitt auftritt. Der Vergleich von Gesamteiweiß und Hämatokrit zeigt, daß bei Pferden mit Dünndarmhernien und Dünndarmvolvulus der Hämatokrit deutlich höher ist als die Gesamteiweiß-Konzentration, die sich bei Pferden mit anderen Kolikursachen entsprechend einstellt. Dies kann nur durch verstärkten Flüssigkeitsverlust erklärt werden. Die von MOORE (1982) beschriebene Endotoxinaufnahme bei geschädigter Darmschleimhaut und dadurch verursachte Leukopenie kann anschaulich am Fall 17 demonstriert werden, wobei der vierjährige Wallach 24 Stunden nach der Operation euthanasiert werden mußte. Die Laborwerte (s. Tab. 14) zeigen eine Leukopenie (3000 Zellen/ μ l) und extrem niedrige Gesamteiweißwerte (4,23 g/100 ml). Das sich aus dieser Situation entwickelnde Lungenödem, wie auf die systemische Endotoxinwirkung erklären die hohe Atemfrequenz von 60/min. und Herzfrequenz von 160 Schlägen /min. Weiter wurden bei diesen Patienten ein pathologischer Anstieg von Thiocyanat verzeichnet. Die Aktivitäten der

Alkalischen Phosphatase, Creatinkinase, Laktatdehydrogenase und der gamma-GT waren stark erhöht. Niedrige Cholinesterase-Werte zeigen zusammen mit anderen Parametern auch eine Schädigung des Lebergewebes durch Endotoxine an.

ALBUMINE

Da die Albuminfraktion einen Teil des Gesamteiweißes darstellt, ergeben sich nur Unterschiede zu den Gesamteiweißwerten bei Patienten mit chronischen Erkrankungen, die mit Dysproteinämien einhergehen und durch Proteinelektrophorese-Untersuchungen belegt werden müssen, wie z.B. Fall 29 mit einem intraabdominellen Abszeß bei dem die Albumine mit 2,33 g/100 ml im Vergleich zum Gesamteiweiß mit 7,39 g/100 ml erniedrigt sind.

GLUKOSE

Bei den meisten Patienten liegen die präoperativen Glukosewerte aus den in der Literatur beschriebenen Gründen über dem physiologischen Bereich. Fast in allen Fällen kommt es zu einem Anstieg der Blutglukose während der Operation.

COFFMAN (1980) hält den intraabdominalen Schmerz und besonders den retrograden Füllungszustand des Dünndarms für die Hauptursache der hohen Blutglukosewerte. Dies wird durch die eigenen Ergebnisse insofern bestätigt als die Patienten mit Dünndarmileus die höchsten Mittelwerte aufweisen (Tab. 7). GERHARDS (1983) findet ebenfalls höchste Glukosewerte bei Dünndarmileus und führt dies ebenso wie HOFFSIS u. MURDICK (1971) auf eine gesteigerte Glukokortikoidausschüttung aus der Nebennierenrinde zurück.

Für die Glukoseerhöhung durch die Operation können folgende Faktoren aufgeführt werden, sie sind jedoch in ihrer anteiligen Wirkung schlecht einzuschätzen:

Alle Patienten erhielten bei der medikamentellen Narkoseeinleitung ein Muskelrelaxans, das 25 g Glukose enthielt und zur Hufreheprophylaxe eine Injektion mit Flumethason. Eine narkosebedingte Kreis-

lauf- und Atemdepression kann ebenfalls über die Ausschüttung von Katecholaminen Glukose-steigernd wirken. Ebenso dürfte der operative manuelle Reiz am Darm eine gewisse Rolle spielen, da z.B. bei der Ursachengruppe U 5 (Einklemmung des Kolon zwischen Milznierenband und Bauchdecke) die geringste durchschnittliche Glukosezunahme verzeichnet wurde. Hier ist der operative Eingriff erfahrungsgemäß im Vergleich zu den restlichen Gruppen verhältnismäßig gering. Besondere Bedeutung hat die deutlich signifikante Zunahme der Blutglukose während der Operation bei Gruppe P 3, das sind die Patienten mit Komplikationen. Diese Tatsache dürfte mit kreislaufbedingten Faktoren in Zusammenhang stehen, die bei den Parametern Creatinkinase, Kalzium und Kalium noch ausführlich diskutiert werden.

HARNSTOFF-N

Die hier gefundenen Ergebnisse stimmen mit denen von KALSBECK (1969) und den experimentellen Untersuchungen von DATT u. USENIK (1975) überein. Der größte Teil der Patienten weist physiologische Werte auf. Erhöhte Harnstoff-N-Werte kommen bei Patienten mit Kolikursachen im Dünndarmbereich vor, wie auch bei Dickdarmdrehungen. Als Ursache dürfte die Auswirkungen der von GERHARDS (1982) beschriebenen kreislaufbedingten Verminderung des Glomerulumfiltrats und die Zunahme harnpflichtiger Substanzen in Frage kommen. Während der Kolik fallen ebenso stickstoffhaltige Substanzen an, die sowohl aus den Zellzerfall wie auch aus dem zersetzten Eiweiß im Darmlumen stammen. Diese Produkte verursachen erhöhte Harnstoff-N-Werte über den Zeitraum hinaus, wenn Hämatokrit und Gesamteiweiß wieder im physiologischen Bereich liegen und klinisch keine Schocksymptome mehr vorhanden sind (GERHARDS 1982). Hierzu könnten die nur in den Gruppen U 4 und U 5 auftretenden Zunahmen der Harnstoff-N-Werte nach Reposition des Dickdarms als Hinweis gelten. Der Fall 30 zeigt extrem hohe Werte, welche die Mittelwerte der Gruppen U 1, P 3 und I 1 stark beeinflussen. Die hohen Harnstoff- und Kreatininwerte bei der Operation sind Ausdruck einer Niereninsuffizienz oder eines beginnenden Nierenversagens.

Bei der ersten Operation Harnstoff-N 47,2 mg/100 ml präop., 43,9 mg/100 ml postop., Kreatinin 6,03 mg/100 ml präop., 5,51 mg/100 ml postop., bei der Relaparatomie Harnstoff-N 67,0 mg/100 ml präop., 69,8 mg/100 ml postop., Kreatinin 4,53 mg/100 ml präop., 5,62 mg/100 ml postop.

KREATININ

Die signifikant deutlich höheren Kreatinin-Werte bei Pferden mit Kolikursache im Dünndarmbereich bestätigen die experimentellen Untersuchungen von HJORTKJAER u. SVENDSEN (1979). Bei den eigenen Ergebnissen zeigt sich, daß die Kreatinin-Werte im Gegensatz zu den Harnstoff-N-Werten stärker schwanken, wobei die Infusionstherapie keinen direkten Einfluß auf die Kreatinin-Werte erkennen läßt. Die extrem hohen Einzelwerte von Fall 30 sind zusammen mit den hohen Harnstoff-N-Werten als Zeichen einer Niereninsuffizienz oder ein beginnendes Nierenversagen zu werten. Bei Fall 2 fällt die relativ hohe Zunahme von Kreatinin während der Operation im Vergleich zu den anderen Patienten auf. Hierbei handelt es sich um die Behandlung einer Ileumobstipation mit sekundärem Volvulus mesenterialis und hochgradiger Askaridose bei der sich massive Thrombosen im Mesojejunum postoperativ als Komplikation eingestellt hatten. Auffällig war ebenso eine massive Leukopenie, eine deutlich Abnahme von Gesamteiweiß, Kalzium und Albumin, während hingegen der anorganische Phosphor, die Blutglukose-Konzentration und die saure Phosphatase sprunghaft zunahmen, die Leberwerte jedoch im physiologischen Bereich lagen. Dies könnte als Zeichen einer Niereninsuffizienz während der massiven Thrombosierung zu deuten sein.

HARNSÄURE

Über Harnsäure-Werte bei an Kolik erkrankten Pferden gibt es bisher noch keine Untersuchungen. Die Harnsäure, die dem Abbau der Purinanteile in den Nucleotiden entstammt, wird bei den Säugtieren - mit Ausnahme von Mensch und Menschenaffen - größtenteils zu Allantoin abgebaut, das über die Nieren ausgeschieden wird. In der Niere wird die Harnsäure glomerulär filtriert und zu mehr als 90% reabsorbiert. Dabei handelt es sich um Transportsysteme, die kompetitiv gehemmt werden können. Ein Anstieg der Harnsäure-Werte kann bei allen Affektionen beobachtet werden, die mit vermehrtem Zelluntergang und damit mit Zerfall von Zellkernen einhergehen. Auch bei Nierenerkrankungen mit Stickstoffretention werden erhöhte Werte gesehen. Außerdem können aus dem Energiestoffwechsel kommende Abbauprodukte der energiereichen Phosphate wie ATP, GTP und NADH die physiologischen Harnsäure-Werte erhöhen. Bei der Unterscheidung nach Kolikursachen scheint es, daß in erster Linie Ausmaß der Zerstörung und der Resorption von Zerfallsprodukten die Harnsäure-Werte beeinflussen. Dies bestätigt die sehr hohen Durchschnittswerte der Gruppe U 2. Der überaus starke Harnsäure-Anstieg in der Gruppe U 4 mit Dickdarmdrehungen könnte durch die Anflutung von purinhaltigen Substanzen nach der Reposition des Dickdarms erklärt werden. Ein auffälliger Abfall an Harnsäure (2,11 mg/100 ml präop., 0,66 mg/100 ml postop.) ist bei Fall 21 der Gruppe U 1 zu verzeichnen, bei dem 5 Meter Dünndarm reseziert wurden, der mit der Entfernung des inkarzierten Darmstückes als mögliche Quelle angesehen werden kann. Fall 30 (s. auch Harnstoff-N) hatte den höchsten präoperativen Wert und veranschaulicht den Summationseffekt aus verstärkter Anflutung der Harnsäure und gestörter Ausscheidung über die Niere.

GESAMT-BILIRUBIN

Das Gesamt-Bilirubin lag bei 36 Fällen unter dem physiologischen Grenzwert von 2,8mg/100 ml und bei 18 Fällen darüber. Nach übereinstimmenden Literaturhinweisen verschiedener Autoren wurde sowohl nach längerem Fasten wie auch bei akuten Kolikfällen eine Erhöhung des Bilirubins festgestellt. Die bei erhöhter Hämokonzentration auftretenden veränderten Kreislaufbedingungen und die zunehmende Rigidifizierung der Erythrozyten werden von KALSBECK (1969) als Ursache für die Zunahme des Bilirubins angesehen. Überträgt man die von SCHMID-SCHÖNBEIN u. Mitarb. (1980) beobachteten Phänomene, die zur Rigidifizierung der Erythrozyten führen, vom Mensch auf das Pferd, so ergibt sich eine gewisse Parallele. Bedeutsam erscheint jedoch der Hinweis, daß menschliche Erythrozyten aufgrund ihres höheren Cholesteringehaltes in der Zellmembran ein höheres Elastizitätsmodul aufweisen als Equiden-Erythrozyten mit ihrem relativ geringen Membran-Cholesterin. So sind Pferde-Erythrozyten im osmotischen Resistenztest erheblich weniger widerstandsfähig als menschliche Erythrozyten. Die Erythrozyten des Pferdes gehen also bei Schädigung gleich welcher Ursache rasch zugrunde, so daß das Endprodukt des Hämoglobin-Abbaus, das Bilirubin im Serum rasch ansteigt (BRÄUER, H.: Persönliche Mitteilung, München 1986).

Aus der Unterscheidung nach Infusionstherapie geht eindeutig hervor, daß Bilirubin durch Infusionen deutlich verringert wird. Dabei scheint es sich weniger um einen Verdünnungseffekt zu handeln, der sich auf die Albumine als Träger des Bilirubins auswirkt, sondern um die Verbesserung der Zirkulationsbedingungen unter der Infusionstherapie.

ENZYMAKTIVITÄTEN:

ALKALISCHE PHOSPHATASE (AP)

Hohe Aktivitäten der AP sind bei den Fällen zu beobachten, bei denen eine Hernie (U 1) und ein Volvulus des Dünndarms (U 2) vorlag, oder bei den Patienten, die an Peritonitis erkrankt waren (U 7). Ursächlich gibt es in der Literatur mehrere Erklärungen hierüber. Die auffällig hohen Aktivitäten bei den Pferden mit massivem Gewebszerfall in der Bauchhöhle decken sich mit den Untersuchungen von FROSCHER u. NAGODE (1981), die aufzeigen, daß die AP im Bauchhöhlenpunktat aus den zerfallenen Granulozyten stammt. Den Hinweis, daß die AP aus der Dünndarmschleimhaut stammen könnte, machten SVENDSEN u. Mitarb. (1981), dies deckt sich mit Enzymaktivitätsbestimmungen in Organen von Pferden von BLÄSSING u. Mitarb. (1982). Dort zeigt sich, daß die Dünndarmschleimhaut die höchste Aktivität an AP hat. COFFMAN (1980) erwähnt, daß erhöhte AP-Aktivitäten im Serum aus der Darmwand stammen ohne daß eine Leberschädigung vorliegt.

CREATINKINASE (CK)

Bei den Ergebnissen zeigt sich, daß der größte Teil der Patienten vor der Operation geringgradig erhöhte CK-Aktivitäten aufweisen, die wahrscheinlich durch den Transport der Pferde bedingt sind. Erhöhte Aktivitäten über 1000 U/l finden sich präoperativ bei 12 Patienten der Gruppen U 1, U 2 und U 3 die Kolikursachen im Dünndarmbereich hatten und bei Fall 15 mit einer Magenruptur, Fall 18 mit Blinddarmnekrose und bei Fall 23 mit einer Dickdarmdrehung und paralytischer Myoglobinurie. Da in dem untersuchten Patientengut keine vorangegangenen intramuskulären Injektionen ermittelt werden konnten, sind dies präoperativen Aktivitätserhöhungen in Zusammenhang mit der Kolikursache, den Unruheerscheinungen und dem Transport zu sehen. Bei einem Teil der Patienten könnten Muskelquetschungen, die im Verlauf der Kolik durch Wälzen, sich Hinwerfen

oder auf dem Transport entstanden sind, die erhöhten CK-Aktivitäten verursachen. Die Tatsache, daß Patienten mit Kolikursachen im Dünndarmbereich erhöhte Aktivitäten zeigen, gibt den Hinweis auf Dünndarmmuskulatur als mögliche Quelle. Bei Fall 15 ist Magenmuskulatur und bei Fall 18 Blinddarmmuskulatur zerstört worden. Wie hoch die Zunahme der CK-Aktivität ist, die durch Degeneration der Darmmuskulatur zustande kommt, kann am hier untersuchten Patientengut nur grob geschätzt werden. Die von BLÄSSING u. Mitarb. (1982) gemachten Enzymaktivitätsbestimmungen an Organen von Pferden zeigen in der Dünndarmschleimhaut hohe Aktivitäten von CK und AP. Dies trifft in den Fällen 17 und 27 mit Dünndarmvolvulus, im Fall 9 mit Ileumobstipation und im Fall 30 mit einer Dünndarmhernie zu. Werden die Einzel- und Durchschnittswerte der CK- und LDH-Aktivitäten mit den Hkt-Werten verglichen, so ergibt sich eine auffällige Korrelation. Dies könnte durch die Auswirkungen des Schocks und der Hämokonzentration auf die Mikrozirkulation der gesamten Skelettmuskulatur während des Transportes zur Klinik erklärt werden. Die Schädigungen der Muskulatur als größtes Kapillarbett während des Schockgeschehens und die daraus resultierenden hämodynamischen Veränderungen zeigen sich an den erhöhten CK-Werten der während einer Hypovolämie transportierten Pferde. Die einzigen beiden Pferde in dem hier untersuchten Patientengut, die nicht während der Kolik transportiert wurden, hatten physiologische CK-Aktivitäten obwohl die Hkt-Werte an der physiologischen Obergrenze lagen (Fälle 6 und 10). Hieraus ergibt sich, daß die beim Transport im Anhänger zu leistende Muskelarbeit bei verschlechterter Mikrozirkulationsbedingungen katastrophale Folgen für den Gesamtorganismus haben kann. Bei einer hohen Hämokonzentration sollte vor Transportbeginn die Fließfähigkeit des Blutes durch Infusionen von Plasmaexpandern herabgesetzt werden und einer Acidose mit Bicarbonat vorgebeugt werden. Die Zirkulationsstörungen in der Muskulatur können allerdings in seltenen Fällen so ausgeprägt werden, daß sich eine dem Kreuzverschlag ähnelnde Myopathie einstellt wie bei Fall 23.

Die postoperativen CK-Aktivitäten sind in den meisten Fällen den präoperativen Werten ähnlich. Die geringen Unterschiede dürften

infusionsbedingt sein, wobei der Einfluß der Infusionstherapie hauptsächlich über die Hämodynamik wirksam ist und ein Plasmaverdünnungseffekt nicht ausgeschlossen werden kann. Die Pferde, die während der Operation Infusionen erhielten, zeigen abnehmende CK-Aktivitäten. Wurden keine Infusionen während der Operation verabreicht, steigen die CK-Aktivitäten an. Die Gruppe I 4 ohne Infusionstherapie und mit gleichbleibenden Hkt-Werten wies zunehmende CK-Werte auf, die auf die hämodynamischen Konsequenzen auf Durchblutungsminde- rung und der Lagerung während der Narkose hinweisen. Die deutlichen CK- und LDH-Aktivitätszunahmen der Gruppe I 2, die nur 3 Fälle enthält, werden durch den Fall 26 verursacht, beim dem ebenso eine deutlich Hkt-Zunahme festzustellen ist. Wie aus der Einteilung nach Prognosegruppen hervorgeht, sind bei Patienten mit hohen CK-Aktivitäten vor der Operation oder mit Anstieg während der Operation Komplikationen besonders häufig. So hatte fall 8, bei dem ein Volvulus mesenterialis et ilei reponiert wurde, den höchsten intraoperativen Anstieg der CK. Diese fünfjährige Warmblutstute bekam einen Atemstillstand nach Narkoseeinleitung, der behoben werden konnte. Sie starb jedoch eine Stunde nach der Operation an einem Herzstillstand. SCHATZMANN u. GIRARD (1984), KÖHLER u. Mitarb. (1982), HAPKE (1979) und ZELLER u. Mitarb. (1980) sehen gerade bei Pferden mit schlechter Ausgangslage im Kreislaufsystem einen Zusammenhang zwischen Anästhesie und Lagerung einerseits und Durchblutungsstörungen der Muskulatur bzw. postoperativen Myopathien andererseits. ZELLER u. Mitarb. (1980) führen in ihren Untersuchungen folgende mögliche Ursachen auf:

- Lagerungsbedingter Druck auf die Gluteal-Muskulatur verursacht eine Kompression der Gefäße.
- Abflußstörungen infolge entstehender Ödeme und Zunahme der Stoffwechselschlacken sind die Folge.
- Die durch die Halothan-Stickoxydul-Narkose bedingten Blutdruckerniedrigungen reduzieren zusätzlich die Muskelperfusion.
- Bei längeren Operationen treten Kreislaufzentralisation und Engstellung der Muskulatur-Gefäße ein.

Diese Autoren fanden bei Kolikpferden erhöhte Muskelenzymwerte frühestens 6 Stunden nach der Operation. Diese CK-Erhöhungen sind mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Muskelschädigung unter der Operation zurückzuführen, denn auch beim Herzinfarkt ist die volle CK-Aktivität erst sechs bis acht Stunden nach dem Ereignis meßbar, das Enzym wird nicht schlagartig freigesetzt, sondern es diffundiert im Gefolge des Zellunterganges durch die Zellmembran. STOHLER u. FRICKER (1980) berichten über Myopathien der Hinterhand, Kreislaufkollaps nach Dünndarmresektion, Endotoxinschock, Myokarddegeneration, disseminierte intravasale Koagulopathie und Darmparalyse postoperativ. Bei den Myopathien sind vor allem die Glutealmuskeln auffällig häufig betroffen, über die verschiedenen Lagerungen und Probleme berichten ZELLER u. Mitarb. (1980) und SCHATZMANN u. GIRARD (1984). Die Berichte zeigen übereinstimmend die Hinterhandschwäche und die sehr wichtige Hilfestellung bei eingeschränktem

Aufstehvermögen. Beim eigenen Patientengut konnte die gleiche Problematik festgestellt werden (Tab. 4). Zu diesem Symptomenkomplex zählt ein Fall mit Myopathie bereits vor der Operation, ein Narkosezwischenfall, Exitus nach Narkoseeinleitung und in der Aufwachphase und mehrere Fälle von postoperativen Myopathien. Bei diesen Patienten wurden hohe CK- und LDH-Aktivitäten, hohe Kalium und Hkt-Werte gemessen werden, dies weist auf hypoxämische Zustände der Muskulatur hin. Wie SCHATZMANN u. GIRARD (1984) zeigen, ist vor allem während der Anästhesie auf optimalen Sauerstoffaustausch mit allen möglichen Therapieansätzen zu achten.

LAKTATDEHYDROGENASE (LDH)

Die LDH-Aktivitäten sind bei den Patienten analog den CK-Aktivitäten erhöht. Da hier die Gesamt-LDH bestimmt wurde und keine Isoenzymbestimmung erfolgte, bleibt bei den Einzelfällen unklar, ob die LDH-Aktivitätserhöhung durch die Degeneration von Muskelzellen oder aus Leberzellen und Erythrozyten stammen. Wie bei den CK-Aktivitäten sind die Fälle 6 und 10 insofern auffällig, da diese ebenso physiologische LDH-Werte aufweisen, während bei allen anderen

Patienten die LDH-Aktivität erhöht war. Diese beiden Pferde wurden nicht wie alle anderen während der Kolik transportiert. Es gilt hier der wie für das Enzym CK beschriebene Verdacht, daß es bereits beim Transport unter Schockwirkung zu Kreislaufstörungen in der Muskulatur kommt.

ALANIN-AMINO-TRANSFERASE (ALAT, GPT)

Wie die Literatur zeigt, ist das Enzym beim Pferd nicht leberspezifisch und hat wie BLÄSSING u. Mitarb. (1982) berichten die höchste Aktivität in der Skelettmuskulatur. Der Einfluß der erhöhten Hämokonzentration und deren Auswirkungen auf die Serumaktivität von Enzymen zeigt sich bei der ALAT ebenso wie bei CK und LDH. Bei Betrachtung der Einzelwert ist der Fall 30 auffällig, der hohe präoperative Aktivitäten von ALAT und AP aufweist und bei dem nach Resektion eines nekrotischen Dünndarmstückes diese Enzymaktivitäten deutlich abgefallen waren. Möglicherweise wurde damit der Induktor für ALAT und AP entfernt.

GAMMA-GLUTAMYL-TRANSFERASE (gamma-GT)

Erhöhte Aktivitäten dieses Enzyms treten bei einzelnen Fällen über alle Gruppierungen verteilt auf. Erhöhte Einzelwerte kommen bei folgenden Fällen vor: 23, 38, 39, 41, 47, 50, 51.

Enzymaktivitätserhöhungen kommen beim Menschen vor allem bei Leberschädigung vor, die Anzahl echter primärer Leberschädigung bei Pferden ist jedoch gering, so daß eine Erhöhung der gamma-GT meist mit einer Cholestase in Verbindung zu bringen ist.

SAURE PHOSPHATASE (SP)

Das Enzym SP ist vorwiegend in der Prostata, Leber, Niere, Knochen, Milz und in den Blutzellen vorhanden. Erhöhte Aktivitäten finden sich beim Menschen bei Erkrankungen der Prostata und des Knochens. Sie werden auch bei Erkrankungen mit akutem Zellzerfall und Hämolyse gefunden wobei die SP aus den Blutzellen freigesetzt wird. Bei den eigenen Untersuchungen finden sich hohe Aktivitäten in den Gruppen U 1 und U 2, hier war in vivo ein Hämolyse durch Rigidifizierung der Erythrozyten bei Hämokonzentration eingetreten. Die hohen Aktivitäten in Gruppe U 7 könnten aus dem Zerfall der Granulozyten stammen, da diese Gruppe auch die höchsten AP-Aktivitäten aufwies. Gruppe U 5 mit 11 Inkarzerationen des Colon ascendens im Milz-Nierenraum fällt mit der stärksten Zunahme der SP-Aktivität auf. Diese Gruppe, die ziemlich konstante postoperative Laborwerte aufweist, hat ebenso eine auffällige Zunahme der Zinkkonzentration im Blut, so daß möglicherweise die Stauung der Milz und ihre Reposition einen Einfluß auf beide Werte hat. Bei Betrachtung der einzelnen Fälle zeigt sich bei Fall 26 eine hohe SP-Aktivität, die die Mittelwerte der Gruppen U 6 und I 2 erhöhen. Hier trat während der Operation eine Hämokonzentration um 11,8% Hkt ein. Die ebenfalls hohen SP-Aktivitäten im Fall 29 sind mit dem Abszeß im Mesenterium zu erklären, der als Druse-Komplikation entstand. SP ist ein Hauptbestandteil lysosomaler Enzyme.

TRIGLCEIRIDE

Die Triglycerid-Werte sind auffällig. Bei länger andauernden Streßsituationen kann es zu einem Anstieg kommen. Die vorliegende Untersuchung zeigt bei Relaparatomie hohe bzw. stark erhöhte Triglyceridkonzentrationen, die möglicherweise durch die Nahrungskarenz und die damit verbundene Lipolyse entstanden. HOFFSIS u. MURDICK (1971) finden währendder Kolik erhöhte Cortisol-Werte, die ebenfalls

zu einer Steigerung der Lipolyse führen. Hohe Einzelwerte von 3 Fällen (26, 30, 32) erhöhen die Mittelwerte der Gruppen U 6, I 2 und U 1, die somit nicht aussagekräftig sind.

CHOLESTERIN

Die Cholesterin-Werte befinden sich bei den meisten Patienten im physiologischen Bereich oder lagen gering darunter. Auffallend hohe Werte fanden sich bei den Fällen 17 und 27 mit einem Volvulus des Dünndarmgekröses. Fall 15 mit Magenruptur hatte ebenfalls erhöhte Werte. Cholesterin ist u. a. in den mikrosomalen Fraktionen der Zellen lokalisiert und findet sich als wichtiger Baustein in den Zellmembranen. Es wird zum Teil im enterohepatischen Kreislauf rückresorbiert. Die mit Abstand höchsten Cholesterin-Werte finden sich bei den Patienten mit Dünndarmvolvulus, sie stehen sehr wahrscheinlich in Zusammenhang mit Abflußstörungen des Gallengangssystems, wie sie häufig im Gefolge von mechanischen Verschiebungen im Magen-Darm-Trakt auftreten.

CHOLINESTERASE (CHE)

Das Enzym CHE hat bei allen Patienten präoperativ physiologische Aktivitäten im Serum. Eindeutig ist der Einfluß der Infusionen auf die Konzentration dieses Enzyms. Die signifikanten Erniedrigungen bei den infundierten Pferden und die gleichbleibenden Werte der nicht infundierten Patienten zeigen den Hämodilutionseffekt. Auffällig ist der CHE-Sturz in der Gruppe P 3 mit Komplikationen, die CHE-Werte fallen hier mit 2500 U/l stärker ab als die durch Infusionen ausgelösten Erniedrigungen von 1700 U/l. Dies könnte durch eine Reihe von möglichen Faktoren ausgelöst werden: zum einen könnten die hämodynamischen Störungen ebenfalls zu einer Hypoxie in der Leber, gerade im zentrolobulären Bereich geführt haben. Zum anderen wurde aber gerade diese Gruppe wegen der sich einstellenden Darmparalyse verstärkt mit Prostigmin, einem klassischen Cholinesterasehemmer therapiert, was sicherlich die Aktivität des Enzyms mindert.

Beim Menschen führen toxische Einflüsse von Halothan, das hier ebenfalls zur Narkose eingesetzt wurde, zu CHE-Erniedrigungen. Die deutlicheren Erniedrigungen bei den Pferden mit Kolikursachen im Dünn-darmbereich im Vergleich zu den Pferden mit Ursachen im Dickdarm-bereich könnten sich aus der verstärkten Infusionstherapie und sich aus der meist in diesen Fällen angewandten Prostigmin-Medikation erklären (SPÖRRI u. STÜNZI 1969). Bei den Einzelwerten fällt bei Fall 30 der enorme CHE-Abfall um 11500 U/l auf, der mit der in diesem Fall verstärkten Medikation von Prostigmin im Zusammenhang steht. Dieser extreme Einzelwert wirkt sich stark auf die Mittelwerte der Gruppe U 1 aus. Die Mittelwerte der Gruppe I 4 wurden durch die Fälle 36 und 40 erhöht, die an der oberen physiologischen Grenze liegende Cholinesterase-Werte hatten.

ELEKTROLYTE:

NATRIUM

Bei der Einteilung nach Infusions-Gruppen zeigt sich, daß die auf physiologische Kochsalzlösungen eingestellten Infusionen gleichbleibende Natrium-Werte im Serum erzielten. Werden vor der Operation Infusionen verabreicht und diese während der Operation nicht fortgesetzt, kommt es wieder zur Dehydratation wodurch der Natrium-Gehalt im Serum wieder ansteigt. Bei den Ursachen-Gruppen ist ersichtlich, daß die Pferde mit Dünndarmhernien (U 1) eine hypertone Dehydratation hatten. Die Gruppe U 5 hatte ebenfalls eine deutlich erhöhte Natrium-Konzentration, der Hkt-Wert war hier jedoch nur gering erhöht. Auffällig waren die niedrigen Natrium-Spiegel im Serum der Gruppe U 3, die ebenfalls starke Hämokonzentrationen aufwies. Möglicherweise kommt es bei der Ileumobstipation zu einem verstärkten NaCl-Verlust, da die Chlorid-Konzentration in dieser Gruppe auch erniedrigt ist. Die anderen Gruppen hatten keine auffälligen Abweichungen der Natrium-Konzentration im Serum.

KALIUM

Ausgehend von den präoperativen Kalium-Konzentrationen haben die meisten Patienten physiologische Werte im Serum. Unterschieden nach Kolikursache, zeigten die Pferde mit Dünndarmvolvulus die mit Abstand höchsten Kalium-Werte, die während der Operation im Durchschnitt noch weiter ansteigen. Die Patienten der Ursachen-Gruppen U 5 und U 7 hatten präoperativ Kalium-Werte an der unteren physiologischen Grenze. In Bezug auf die Prognose sind die Tendenzen der Durchschnittswerte von Interesse: Die nach der Operation genesenen Patienten zeigten eher fallende Kalium-Konzentrationen. Im Gegensatz dazu steigen bei den prognostisch ungünstigen Fällen (P 2) die Werte steiler an. Dies ist auch bei den Patienten (P 3) mit postop. Komplikationen der Fall. Zunehmende Kalium-Konzentrationen bedeuten, daß entweder eine anhaltende Zellzerstörung, insbesondere der Erythrozyten nicht aufgehalten werden konnte oder daß nach Reposition des Darmes minderdurchblutetes Gewebe Kalium freisetzt. Bei Patienten mit Mesenterial- und Dünndarmvolvulus waren meist größere Gebiete mit Sauerstoff unterversorgt, da die Gefäße in der Nähe der Gekrösewurzel abgeschnürt waren. Infolge der Gewebshypoxie kommt es zu einem Versagen der Kalium-Natrium-Pumpe und damit zum Austritt von Kalium-Ionen aus der Zelle. Durch den völligen Untergang der Membran beim Zelltod wird dann die Serum-Konzentration von Kalium- und Wasserstoff-Ionen noch mehr gesteigert.

CHLORID

Die Konzentration der Chlorid-Ionen im Serum liegt bei den meisten Patienten im physiologischen Bereich. Physiologische Werte finden sich auch noch bei Pferden mit Dehydratation und Hämokonzentration. Eine Ausnahme bilden einige Patienten mit Ileumobstipation, die hypochlorämische und hyponatriämische Werte aufweisen und dehydriert waren. Dies scheint durch NaCl-Verluste ins Darmlumen oder Resorptionsstörungen bedingt zu sein (GERHARDS 1983). Bei der Unterscheidung nach Infusionstherapie findet sich in den infundierten Gruppen I 1 und I 3 ein Konzentrationsverlust von Chlorid im Serum. Dies könnte durch den Verdünnungseffekt bedingt worden sein, da die mit der Ringerlösung verabreichten Dextrane die extravasale Flüssigkeit in die Blutbahn ziehen.

KALZIUM

Die Kalziumwerte liegen bei der Mehrzahl der Patienten präoperativ im physiologischen Bereich. Postoperativ lagen die Kalziumwerte jedoch bei fast allen Patienten niedriger. Beim Vergleich der Infusionstherapie-Gruppen ist ersichtlich, daß die Kalziumwerte durch Infusionen durchschnittlich um 1,0 - 1,4 mg/100 ml abfallen und daß es sich somit um einen Hämodilutionseffekt handeln dürfte. Bei der Unterscheidung nach Prognose-Gruppen finden sich in Gruppe P 3 auffällige Kalzium-Konzentrationen. Die präoperativen Werte liegen höher als die der übrigen Patienten. Während der Operation fallen diese Werte jedoch stark ab, ähnlich der Gruppe P 3. Der Serum-Kalziumgehalt muß in Zusammenhang mit dem Gesamteiweiß und den Albuminen gesehen werden. Sinkt das Gesamteiweiß ab, fällt auch der Kalziumwert. Da Kalzium für die elektromagnetische Koppelung bei der Muskelkontraktion dringend erforderlich ist, kann sich jeder Verlust auf die Herzleistung negativ auswirken.

Bei den Fällen 4, 8, 14 und 30 erfolgte während der Operation ein deutlicher Kalziumabfall. Die Fälle 4 und 8 starben in den ersten Stunden nach der Operation, Fall 14 mußte wegen einer Myopathie und einem Kreislaufkollaps postoperativ euthanasiert werden. Auch das Gesamteiweiß und die Albumine waren während der Operation abgesunken. Inwiefern bei diesen Fällen ein möglicher Kalzium-Verbrauch durch die Thrombozyten-Aggregation vorlag, kann nur vermutet werden, da spezielle Untersuchungen dafür nicht gemacht wurden. Zur gesteigerten Thrombozyten-Aggregation kommt es jedoch gerade dort, wo eine Stase des Blutflusses und durch Hypoxie bedingte Zellschäden vorliegen.

ANORGANISCHER PHOSPHOR

Der anorganische Phosphor, der hier bestimmt wurde, liegt im Serum in einer Reihe von Verbindungen vor. In der Hauptsache sind dies primäre und sekundäre Phosphate, deren wesentliche Aufgabe ist, als Puffer den Blut-pH-Wert konstant zu halten. Ein Teil des Phosphors ist in den Phosphatiden vorhanden, die eine Hauptkomponente der Plasmalipide darstellen.

Bei auf wenige Ausnahmen finden sich bei den Patienten postoperativ Erhöhungen des anorganischen Phosphors. Die während der Operation ansteigenden Phosphorwerte entstehen aus der Umwandlung von Kreatinphosphat in Kreatinin und Phosphat bzw. dessen Phosphoranteiles. Beim Vergleich der Kreatinin-Werte mit den Phosphor-Wertes wird dies dadurch belegt, daß die Höhe und Zunahme des Phosphor-Wertes denen der Kreatinin-Werte gleichen. Durch die zunehmende Niereninsuffizienz während der Operation sinkt die Phosphor-Ausscheidung, der dadurch bedingte Anstieg dieses Parameters im Blut kann aber nur abgeschätzt werden, da die dafür notwendigen Funktionsprüfungen fehlen, wie bei Fall 30 der Gruppe U 1. Die Einzelwerte von Fall 26 erhöhen die Mittelwerte der Gruppen U G und I 2, diese Werte sind nicht aussagekräftig.

MAGNESIUM

Bis auf einige Ausnahmen lagen die präoperativen Magnesium-Werte im physiologischen Bereich, postoperativ fanden sich auch wenig Veränderungen. Aufgrund Dehydratation waren geringe Erhöhungen meßbar, die durch die Hämokonzentration zustande kamen. Auffällig sind die Werte in Gruppe U 3 der Pferde mit Ileumobstipation. Hier liegen die Werte wie die Na- und die Cl-Konzentrationen am unteren physiologischen Bereich. Die Mittelwerte der Gruppen U 7 und I 4 werden vom Anstieg der Magnesiumeinzelwerte des Falles 25 postoperativ angehoben, dafür konnte keine Erklärung gefunden werden.

EISEN

Die Patienten wiesen bis auf die chronischen Fälle physiologische bis niedrige Eisen-Werte auf. Die Höhe und die Veränderungen des Serum-Eisens entsprechen den Eiweiß-Werten, da bei der Bestimmung das ans Transferrin gebundene Eisen untersucht wird. So unterliegt die Serum-Eisen-Konzentration hauptsächlich den beim Gesamt-Eiweiß beschriebenen Veränderungen. Die niedrigen Werte der Gruppe U 7 (unter 100 µg/100 ml) stehen sicher mit dem beim Menschen bekannten Phänomen in Zusammenhang, daß bei Infektionen und chronischen Entzündungen das Eisen erniedrigt und Kupfer erhöht ist. Coeruloplasmin, ein kupferhaltiges Enzym führt die Oxydation von Fe^{2+} zu Fe^{3+} durch, um es ans Transferrin binden zu können. Hier könnte die Störung bei den chronischen Fällen liegen, da auch die Eisenbindungskapazität erniedrigt ist. Den höchsten Eisen-Wert hatte Fall 38, der auch den höchsten Gesamt-Eiweißwert aufwies. Der niedrigste Wert von 34 µg/100 ml fand sich bei Fall 18, einem 11jährigen Isländer-Wallach, der an höchstgradiger Strongylidenbefall und Blinddarmnekrose.

KUPFER

Die Werte liegen bei allen Pferden bis auf die Fälle 29 und 48 mit chronischer Peritonitis (U 7, U 4) im physiologischen Bereich. Hier hatte Fall 48 mit Peritonitis unbekannter Genese Kupferwerte von 235 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ und Fall 29 mit einem Abszeß im Mesojejenum als Druse-Komplikation den höchsten Wert von 371 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Fall 18 mit hochgradiger Strongyloidose hatte erniedrigte Kupferwerte, auch die Zink-, Magnesium- und Albumin-Konzentrationen waren erniedrigt. Dies kann auf die bei einer starken Parasitose gestörten Resorptionsverhältnisse im Darm zurückzuführen sein. Infusionen erniedrigen die Kupfer-Konzentration im Serum, dabei dürfte es sich um einen Dilutionseffekt des an Globuline gebundenen Kupfer handeln. Bei Unterscheidung nach Prognose-Gruppen sind die Fälle mit chronischer Peritonitis (P 2) ungünstig einzustufen. Auffällig ist der Verbrauch von Kupfer bei Gruppe P 2, was sicher mit dem Verlust von Gesamteiweiß und Kupfer in Zusammenhang steht, da das indirekt reagierende Kupfer locker an das Protein gebunden ist. Da extreme Einzelwerte die Mittelwerte der Gruppen U 2 und U 4 beeinflussen, sind diese nicht aussagekräftig.

ZINK

Die Zinkwerte liegen bei zwei Drittel der Patienten im physiologischen Bereich. Erniedrigte Werte (unter 100 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$) kommen bei 17 Patienten mit unterschiedlichster Kolikursache vor, die möglicherweise durch verminderte Resorption aus dem Darm zustande kommen. Gruppe U 5 weist die höchsten postoperativen Werte auf sowie auch die Aktivität der sauren Phosphatase in dieser Gruppe stark erhöht war. Bei diesen Patienten wurde das Colon ascendens aus dem Milz-Nierenraum reponiert; auch bei Fall 16, bei dem die gleiche Operation durchgeführt wurde, fand sich eine erhebliche Zunahme der Zink-Konzentration im Serum um 364 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Da die Milz einen Erythrozytenspeicher darstellt, stehen die

stehen die erhöhten Zink-Werte und die erhöhten Aktivitäten der sauren Phosphatase wahrscheinlich in Zusammenhang mit einer Irritation der Milz, wie sie bei diesem Eingriff nicht zu vermeiden ist. Zink ist zu 75% in den Erythrozyten vorhanden, auch das Enzym saure Phosphatase findet sich zu einem erheblichen Anteil in den roten Blutkörperchen.

THIOCYANAT-IONEN (SCN^-)

Die aus den Futtermitteln für Pferde insbesondere aus Leinsamen stammenden Cyanide werden aus dem Darm resorbiert und über die Leber als SCN^- abgebaut. Cyanide blockieren den Sauerstofftransport in den Erythrozyten in Form von Cyan-Hb. Durch Dysbiose im Darm können durch verstärktes Wachstum Cyan-bildender Bakterien erhebliche Mengen freigesetzt werden. Bei Gruppe U 4 mit Dickdarmdrehungen fallen nach Reposition erhöhte SCN^- -Werte auf. Hohe Werte über $30 \mu\text{mol/l}$ sind außerdem noch bei folgenden Fällen zu finden: 3, 15, 17, 23, 27, 32, 37, 42. Diese Einzelwerte lassen keine Zusammenhänge mit Kolikursache, Infusionstherapie und Prognose erkennen.

BEURTEILUNG DER LABORWERTE IN BEZUG AUF DIE PROGNOSESTELLUNG

Neben den irreversiblen Schäden am Darm oder im Abdomen, die beim Großteil der Patienten nur durch eine Probelaпарatomie festgestellt werden können, gibt es Kreislaufbedingungen in Schock, die eine ungünstige Prognose erwarten lassen und in einigen Laborwertveränderungen ihren Ausdruck finden. Dehydratation, Hämorrhagie, Toxine und vor allem Schmerzen leiten den Schock ein und unterhalten ihn. Neben klinischen Symptomen manifestiert sich dieses Geschehen in hohen Hkt- und Gesamteiweißwerten bei den Laborparametern (KÖHLER u. Mitarb. 1983). Ausgehend vom Schock wird von vielen Autoren eine Störung der Hämodynamik mit unzureichender Durchblutung des austauschintensivsten Teils des Gefäßsystems, der Kapillaren, beschreiben (STRAUB

u. Mitarb. 1978, KÖHLER u. Mitarb. 1982). BECKER (1978) beschreibt die Ausbildung von funktionellen shunts als Notkreislauf, der den circulus vitiosus einleitet. Ebenso kommt es in dieser Situation zur eingeschränkten Nierendurchblutung, dadurch zur Niereninsuffizienz, die sich durch hohe Harnstoff-N- und Kreatininwerte darstellt. Besonders in dem im pathologischen Zustand befindlichen Darmbereich und in der Skelettmuskulatur, die während des Transportes des Pferdes zur Klinik und bei der Lagerung während der Operation extremen Belastungen ausgesetzt ist, kommt es im Schock zu Mikrozirkulationsstörungen: Bei der Hämokonzentration entsteht ein als "sludge phänomen" beschriebener Vorgang, bei dem sich der Blutfluß in den Kapillaren verlangsamt. Da das langsam fließende Blut bereits am Anfang der Kapillaren Sauerstoff abgegeben hat, fließt nur noch "Sauerstoffentladenes" Blut durch die Kapillaren und blockiert dabei gleichzeitig den Nachtransport mit frisch oxygenisiertem Blut. Die Störung wird dadurch vergrößert, daß saure Stoffwechselprodukte die Erythrozyten rigidifizieren. Hierfür kommen osmotische Änderungen, Dehydratation und Acidose in Verbindung mit Hyperkaliämie in Frage. Diese Störungen der Hämodynamik manifestieren sich zum Teil in erhöhten Bilirubinwerten, CK-, LDH- und saurer Phosphatase-Aktivitäten. Stark zunehmende Blutglukose-Konzentrationen sind als Zeichen der Hypoxie über die Ausschüttung von Glukokortikoiden und ihrer Wirkung auf die Blutglukose zu verstehen. In der Literatur werden die Zusammenhänge zwischen Hypoxie, Acidose und Hyperkaliämie herausgestellt und Vorschläge zur Verbesserung der Kreislagsituation gemacht, insbesondere während der Anästhesie. STEFFEY u. HOWLAND (1978) machen auf die kardiovaskulären Wirkungen von Halothan aufmerksam, die sich in dieser Situation hinzugesellen. Sie verdeutlichen den anzustrebenden Ansatz bei der Therapie der Acidose: Verbesserung der Oxygenisierung des Blutes durch Sauerstoff-Applikation, assistierte Beatmung oder intermittierend künstliche Lungenexpansion. SCHATZMANN u. GIRARD (1984) weisen vor allem auf die Möglichkeit der Verbesserung der Hämodynamik hin: Verminderung der Atemdepression durch entsprechende Wahl der Prämedikation und Narkoseeinleitung; Verminderung der Blutdrucksenkung mit den Ansätzen in der Peripherie und am Herzen durch niedrige

Dosierung von Halothan, Gebrauch von blutdrucksteigernden Medikamenten wie Dopamin und peripher wirksame Kreislaufmitteln. Eine Infusionstherapie verbessert ebenfalls die Leistung des Herzens und die des Kreislaufs. Wichtig erscheint auch die frühzeitige Bekämpfung der Acidose, da in dieser Situation die positiven Auswirkungen der Katecholamine auf die Herzfunktion vermindert sind und die Erythrozyten rigide werden. Starke Erniedrigung von Gesamteiweiß und Leukozyten sind Ausdruck eines Endotoxinschocks. Bei Betrachtung der Prognose-Gruppen zeigt das Kollektiv mit Dünndarmvolvulus die höchste Letalitätsrate und die größten Laborwertveränderungen, jenes mit Aufhängung der linken Dickdarmlagen auf dem Milz-Nierenband die niedrigste Letalitätsrate und die geringsten Abweichungen der wichtigen Laborparameter.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Am Patientengut einer Tierklinik wurden bei 51 Pferden, die mit Kolikerscheinungen chirurgisch behandelt wurden vor und nach der Operation Blutproben entnommen. Aus diesen Blutproben wurden jeweils 28 Laborwerte bestimmt. Als weitere Daten wurden die klinischen Befunde, die intraoperativen Diagnosen und die erfolgte Infusionstherapie dokumentiert. Ergänzend folgten Erhebungen über den Heilungsverlauf und die eintretenden Komplikationen.

Die Patienten wurden postoperativ nach unterschiedlichen Gesichtspunkten (Infusionstherapie, Prognose, Ursachen der Koliken) gruppiert um den jeweiligen Verlauf biochemischer und hämatologischer Laborparameter zu verfolgen. Soweit es die Zahl der Fälle zuließ, wurden die Einzeldaten biostatistisch aufbereitet.

Die Ergebnisse ermöglichen einen gewissen Einblick in die Veränderungen während der Kolikoperation unter besonderer Berücksichtigung der intra- und postoperativen Komplikationen wie Myopathien, Herz- und Kreislaufstörungen und Nierenversagen. Bei Patienten mit Komplikationen wurden folgende erhöhte präoperative Laborwerte beobachtet: Hämatokrit, Creatinkinase, Laktatdehydrogenase, Alanin-Amino-Transferase, Harnstoff-N, Harnsäure, Kreatinin, Bilirubin, Saure Phosphatase, Cholesterin und Anorganischer Phosphor. Während der Operation wurden bei diesen Patienten folgende Laborwertveränderungen beobachtet: Erniedrigungen von Gesamteiweiß, Albuminen, Kalzium und Cholinesterase. Zunahme der Werte von Kalium, Blutglukose und Saurer Phosphatase.

Die speziellen Kreislaufsituationen insbesondere im Darmbereich und der Muskulatur werden erörtert, wobei die Art der Kolikursache entscheidend das Krankheitsgeschehen und die Zirkulation im Darm beeinflussen.

5. SUMMARY

BLOOD PARAMETERS AND CLINICAL FINDINGS BEFORE AND AFTER COLOC SURGERY OF HORSES.

In 51 patients of an animal clinic, horses that were treated surgically because of signs of colic, blood samples were taken before and after the operation. 28 parameters of these samples were determined in the lab. The findings of the clinical examination, the diagnoses during surgery and the therapeutically applied infusions are documented further on. In addition, the recovering process and arising complications are described. The patients were classified postoperatively by various aspects (infusion therapy, prognosis, cause of the colic) to be able to follow the course of the lab parameters. As far as the number of cases permitted, biostatistical methods were applied to the data. Results give insight into changes during colic surgery to a certain degree, with special consideration to intra- and postoperative complications such as myopathies, cardiovascular disturbances and kidney failure. In the case of complications, the following preoperative elevated lab parameters were seen: haematocrit, creatin-kinase, lactate dehydrogenase, alanine-amino-transferase, uric nitrogen, uric acid, creatinine, bilirubine, acid phosphatase, cholesterol and anorganic phosphorus. During surgery, in these patients the following changed lab parameters were observed: Lowered total protein, albumins, calcium and cholinesterase. Increase in potassium, blood glucose and acid phosphatase. The special circulatory situations, particularly in the gut and in the muscles, are discussed, the kind of colic causing factor exerting a great influence on the progress of the disease and on the blood circulations in the intestines.

6. LITERATURVERZEICHNIS

- ANDERS, H.J.: Vergleichende Untersuchungen über ausgewählte Laborwerte bei Erkrankungen der Atemwege und des Verdauungstraktes beim Pferd.
Vet. med. Diss. München 1979
- BAYLY, W.M., REED, S.: Interpretation of clinicopathologic data in abdominal crises.
Mod. Vet. Pract. 61, 246-248 (1980)
- BECKER, M.: Mikrozirkulation und Schock.
tierärztl. prax. 6, 307-312 (1978)
- BENNET, D.G.: Predisposition to abdominal crisis in the horse.
J. amer. vet. med. Ass., 161, 1189-1193 (1972)
- BLÄSSING, E.M., KRAFT, W., HEGNER, D.: Enzymaktivitätsbestimmungen in Organen des Pferdes.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 15, 281-284 (1982)
- BRISTOL, D.G.: The anion gap as prognostic indicator in horses with abdominal pain.
J. amer. vet. med. Ass., 181, 63-65 (1982)
- COFFMAN, J.R., GARNER, M.E.: Acute abdominal diseases of the horse.
J. amer. vet. med. Ass., 161, 1195-1197 (1972)
- COFFMAN, J.R.: Clinical chemistry and pathophysiology of horses. Plasma protein electrophoresis.
Vet. Med. Small Animal Clinician, 74, 1251-1255 (1979)
- COFFMAN, J.R.: Clinical chemistry and pathophysiology of horses. A data base for abdominal pain.
Vet. Med. Small Animal Clinician, 75, 1583-1588 (1980)

- DANIELS, M.: Die Bauchhöhlenpunktion beim Pferd - Technik und Interpretation.
Prakt. Tierarzt, 4, 268-271 (1978)
- DATT, S.C., USENIK, E.A.: Intestinal obstruction in the horse.
Cornell Veterinarian, 65, 152-172 (1975)
- DIETZ, O., WIESNER, E.: Handbuch der Pferdekrankheiten für Wissenschaft und Praxis.
Verlag S. Karger, Berlin 1982
- DONAWICK, W.J., HIZA, M.A.: Metabolic care of the horse with acute intestinal obstruction.
T. Diergenesk., 98, 980-982 (1973)
- EIKMEIER, M., Fachgruppe Innere Medizin der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft: Arbeitswerte in der Laboratoriumsdiagnostik beim Pferd
Tierärztl. Umschau, 47, 47-48 (1982)
- FROSCHE, B.G., NAGODE, L.A.: Origin and Importance of Increased Alkaline phosphatase activity in peritoneal fluids of horses with colic.
Am. J. Vet. Res., 42, 888-891 (1981)
- ERHARDS, H.: Labordiagnostik bei Kolik.
collegium veterinarium XIV, 111-114 (1983)
- HAPKE, H.J.: Verwendung von Dopamin in der Schocktherapie.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 96, 7-9 (1983)
- HASKINS, S.C.: An overview of acid-base physiology.
J. amer. vet. med. Ass., 170, 423-428 (1977)

HATHAWAY, R.H.: Treatment of colic in horses.

Vet. Med. Small Animal, 76, 1019-1020 (1981)

HELLER, M.: Die Veränderungen muskelspezifischer Enzyme in Zusammenhang mit der intramuskulären Verabreichung von Medikamenten bei Tieren.

Vet. med. Diss. München 1973

HESSELHOLT, M., HJORTKJAER, R.K., SVENDSEN, C.K.: Colic in the horse.

Nord. Vet.-Med., 29, 417-428 (1977)

HJORTKJAER, R.K., SVENDSEN, C.K.: Stimulated small intestinal volvulus in the anesthetized horse.

Nord. Vet.- Med., 31, 466-483 (1979)

HOFFSIS, G.F., MURDICK, P.W.: The plasma concentration of corticosteroids in normal and diseased horses.

J. amer. vet. med. Ass., 157, 1590-1594 (1974)

HUSKAMP, B.: Surgical aspects of colic.

Mod. vet. pract., 57, 950 (1977)

HUSKAMP, B., KOPF, N.: Systematische Diagnostik am Kolikpferd.

Prakt. Tierarzt, 6, 408-413 (1978)

KALSBECK, H.C.: Colic in the horse.

Proefschr. Utrecht 1969

KALSBECK, H.C.: Indications for laparotomy in horses with colic.

T. Diergenesk., 98, 963-967 (1973)

KERSJES, A.W., BRAS, G.E.: The surgical treatment of ileus in the horse.

T. Diergenesk., 98, 968-974 (1979)

- KÖHLER, L., PIEPER, G., DETLEF, E.: Anwendung von Dopamin zur Schocktherapie in der Bauchhöhlenchirurgie.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 96, 7-9 (1983)
- KOPF, N. HUSKAMP, B.: Die rektale Untersuchung beim Kolikpferd.
Prakt. Tierarzt, 4, 259-267 (1978)
- LAGERWEIJ, E., DIETEN VAN, I.S.: Anaesthesia and care during operation.
T. Diergenesk., 98, 975-979 (1974)
- LOHNER, E.: Untersuchungen zum Verlauf des Laktatwertes im Blut bei der Kolik des Pferdes - Ein Beitrag zur Azidose-therapie.
Tierärztl. Umschau, 39, 24-30 (1984)
- MEYER, H.: Neuere Erkenntnisse über die Verdauungsphysiologie des Pferdes und ihre Beziehung zur Kolikpathogenese.
collegium veterinarium, Sondernr. 63. Jahrg., 69-72 (1982)
- MOORE, J.N., WHITE, N.A., BERG, J.N., TRIM, C.M., GARNER, H.E.: Endotoxemia Following Experimental Intestinal Strangulation Obstruction in Ponies.
Can. J. comp. Med., 45, 330-332 (1981)
- MOORE, J.N., GARNER, H.E., SHAPLAND, J.E., SCHAUB, R.G.: Equine Endotoxemia: An Insight Into Cause and Treatment.
J. amer. vet. med. Ass., 179, 473-477 (1981)
- PARRY, B.W., ANDERSON, G.A., GAY, C.C.: Prognosis in equine colic: a comparative study of variables used to assess individual cases.
Equine vet. J., 15, 211-215 (1983)

- PARRY, B.W., GAY, C.C., ANDERSON, G.A.: Assessment of the necessity for surgical intervention in cases of equine colic: a retrospective study.
Equine vet. J., 15, 216-221 (1983)
- PASCOE, P.J. McDONELL, W.N., TRIM, C.M., GORDER VAN, J.: Mortality Rates and Associated Factors in Equine Colic Operations - A Retrospective Study of 341 Operations.
Can. vet. J., 24, 76-85 (1983)
- RICKETTS, S.: Laboratory aids to diagnosis in the horse.
In Practice, 3, 5-14, London (1981)
- SCHATZMANN, U., GIRARD, P.: Kreislaufkomplikationen während der Anästhesie des Pferdes.
tierärztl. prax. 12, 477-480 (1984)
- SCHMID-SCHÖNBEIN, H., GRUNAU, G., BRÄUER, H.: Exempla haemorrhologica.
Verlag Albert-Roussel, Wiesbaden 1980
- SHORT, CH.E., BLAIS-DIFRUSCIA, D., GLEED, R., DEMSON, M.V., WHITE, K.K., HACKETT, R., SMITH, D.: Anesthesia and supportive therapy during surgery for equine colic.
Vet. Medicine, Small Animal Clinician, 76, 3 (1981)
- SOMMER, H., RAUCH, B.: Normalwerte einiger Enzyme, Mineralstoffe und Metaboliten im Blutserum von M- und S-Springpferden.
Prakt. Tierarzt, 4, 297-306 (1984)
- SPEIRS, V.C.: Arterivenous and arteriocentral venous relationships for pH, pCO₂, and actual bicarbonate in equine blood samples.
Am. J. Vet. Res., 41, 199-203 (1980)

- SPÖRRI, M., STÜNZI, M.: Pathophysiologie der Haustiere.
Verlag Parey, Hamburg 1969
- STEFFEY, E.P., HOWLAND, D.: Cardiovascular effects of halothane
in the horse.
Am. J. Vet. Res., 39, 611-615 (1978)
- STOHLER, T., FRICKER, C.: Die Bedeutung der frühzeitigen Ileus-
diagnose beim kolikranken Pferd für einen erfolg-
reichen chirurgischen Eingriff, aufgezeigt am Pati-
entengut im Jahre 1980.
Schweiz. Arch. Tierheilkd., 124, 133-142 (1982)
- STRAUB, R., MÜLLER, M., GERBER, H.: Der Schock beim Pferd.
Schweiz. Arch. Tierheilkd., 120, 489-499 (1978)
- SVENDSEN, C.K., HJORTKJAER, R.K., HESSELHOLT, M.: Kolik beim Pferd.
tierärztl. prax., 9, 79-85, 211-219, 337-345 (1981)
- TSCHUDI, P.: Labordiagnostik bei Lebererkrankungen.
collegium veterinarium XIV, 14, 115-118 (1983)
- UNKEL, M.: Die Konzentration von Gesamteiweiß, Harnstoff, Trigly-
zeriden, Gesamtbilirubin und Cholesterin im Blutserum
von Islandpferden.
Tierärztl. Umschau, 39, 781-790 (1984)
- WHITE, N.A.: Intestinal infarction associated with mesenteric
vascular thrombotic disease in the horse.
J. amer. vet. med. Ass., 178, 259-262 (1981)
- WINTZER, H.-J.: Klinik und Labordiagnostik der Muskelerkrankungen
beim erwachsenen Pferd.
collegium veterinarium XIV, 14, 120-122 (1983)
- ZELLER, R., HELL, H.: Laboruntersuchungen bei Nieren- und
Blasenerkrankungen.
collegium veterinarium XIV, 14, 118-120 (1983)

Herrn Professor Dr. H. Kraft möchte ich für die mir stets gewährte Hilfe bei der Durchführung der Arbeit herzlich danken.

Herrn Dr. H. Bräuer gilt mein besonderer Dank für die immer hilfreiche und großzügige Unterstützung.

Herrn Dr. H.D. Lauk und Herrn Dr. K.A. v. Plocki sowie allen Mitarbeitern der Schwarzwaldtierklinik, Neubulach gilt ebenso mein besonderer Dank für die Schaffung der Voraussetzungen zur Durchführung dieser Arbeit und für die stets tatkräftige Unterstützung.

LEBENS LAUF

Name: Martin Georg Englisch
Geb.Datum: 24. Mai 1952
Geb. Ort: München
Eltern: Rudolf Englisch; Beruf: Schneider
Emma Englisch, geb. Kösel

Ausbildung:

1958 - 64 Volksschule an der Schwindstraße, München
1964 - 68 Hermann-Frieb-Realschule, München
1968 - 69 Balthasar-Neumann-Realschule mit Abschluß
der mittleren Reife, München
1969 - 73 Chemielaboranten-Lehre bei Agfa Gevaert, München
1973 - 75 Städt. Berufsoberschule für Technik und Gewerbe, München
mit Abschluß der fachgebundenen Hochschulreife
1975 - 77 Städtische Sprachenschule, München
29.6.77 Erlangung der allgemeinen Hochschulreife
20.9.77 Immatrikulation im Fach Tiermedizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität, München
1977 - 83 Studium der Tiermedizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität, München
27.5.83 Staatsexamen
1.8.83 Approbation

Berufliche Tätigkeiten:

1.8.83 - 84 Assistent in der Schwarzwaldtierklinik, Neubulach
Leitung: Dr. H.D. Lauk und Dr. K.A. v. Plocki
seit 1.1.85 Assistent in der Praxis Dr. K. Vornberger, Hersbruck

